

- Digitalisierte Fassung im Format PDF -

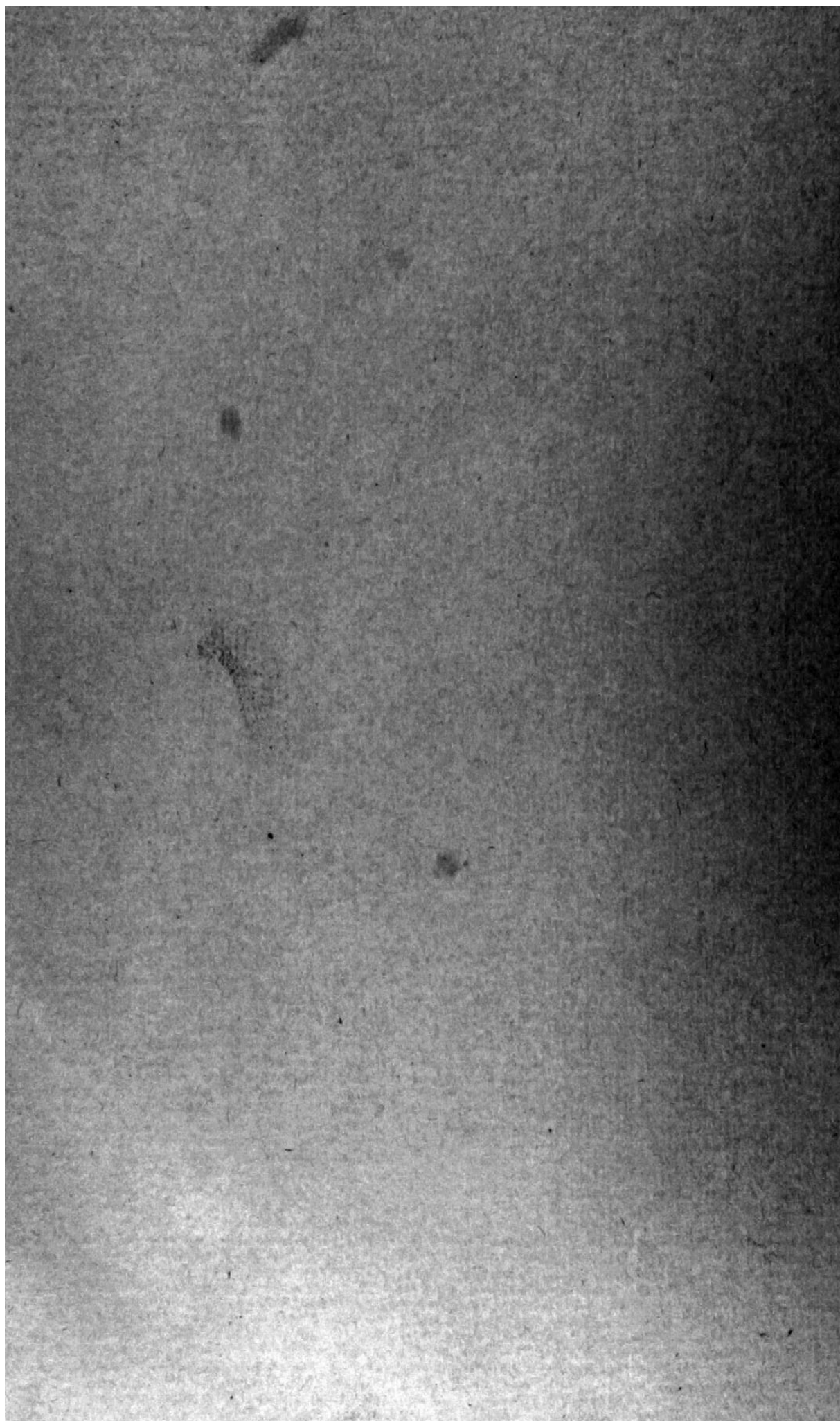
Elemente der exakten Erblchkeitslehre

Wilhelm Ludwig Johannsen

Die Digitalisierung dieses Werkes erfolgte im Rahmen des Projektes BioLib (www.BioLib.de).

Die Bilddateien wurden im Rahmen des Projektes Virtuelle Fachbibliothek Biologie ([ViFaBio](#)) durch die [Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg \(Frankfurt am Main\)](#) in das Format PDF überführt, archiviert und zugänglich gemacht.





*Seinem lieben Freunde und Kollegen
Erwin Bauer
zugewandt
V. J.*

ELEMENTE DER EXAKTEN ERBLICHKEITSLEHRE

MIT GRUNDZÜGEN DER
BIOLOGISCHEN VARIATIONSSTATISTIK

VON

DR. W. JOHANNSEN

PROF. ORD. DER PFLANZENPHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT KOPENHAGEN

ZWEITE DEUTSCHE, NEUBEARBEITETE UND SEHR ERWEITERTE AUSGABE
IN DREIßIG VORLESUNGEN

MIT 33 ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1913

ELEMENTE DER EXAKTEN ERBLICHKEITSLEHRE

MIT GRUNDZÜGEN DER
BIOLOGISCHEN VARIATIONSSTATISTIK

VON

Gen. 30



DR. W. JOHANNSEN

PROF. ORD. DER PFLANZENPHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT KOPENHAGEN

ZWEITE DEUTSCHE, NEUBEARBEITETE UND SEHR ERWEITERTE AUSGABE
IN DREIßIG VORLESUNGEN

MIT 33 ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1913

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die „Elemente“ waren schon gegen zwei Jahre nicht mehr im Buchhandel. Durch einen längeren Aufenthalt an nordamerikanischen Universitäten wurde die Neubearbeitung wesentlich verzögert; andererseits bin ich vielen meiner amerikanischen Freunde für fruchtbare Anregungen dankbar, Anregungen, die in der vorliegenden zweiten Auflage vielfach zu verspüren sind.

Die Neubearbeitung ist für die meisten Vorlesungen eine völlige gewesen; mein Buch ist insofern ein neues und mehr umfassendes geworden. Die Gesichtspunkte, welche der ersten Auflage ihren Charakter geben, sind in der Zwischenzeit von vielen Forschern und von mir selbst vertieft und erweitert worden, und sie haben dabei, wage ich zu sagen, die Prüfung ihrer Berechtigung bestanden. Es wird dies hoffentlich aus der Arbeit selbst hervorgehen; verschiedene sonderbare Mißverständnisse einiger Autoren habe ich zu berichtigen versucht.

Ich habe mich veranlaßt gefühlt, die modernen Spekulationen Lamarckistischer Richtung — speziell die „Mneme“ — hier zu betrachten, zumal weil einige angesehene Philosophen und Pädagogen um nicht von Abstinenzfanatikern u. dergl. zu reden, an solche eben so leichte als leichtverständliche Ideen adhärirten. GOETHE sagte:

„Schwärmer prägen den Stempel des Geists auf Lügen und Unsinn;
Wem der Probierstein fehlt, hält sie für redliches Gold.“

Der wichtigste Probierstein hier ist aber das kritische Experiment mit genotypisch „reinem“ Material.

Den zytologischen Daten habe ich wiederum versucht gerecht zu sein, hoffentlich ist es jetzt etwas besser gelungen als — nach der Anschauung vieler Zytologen — in der vorigen Auflage. Der Probierstein ist auch hier der erwähnte. Es wäre erwünscht, daß die Zytologen selbst mehr „Justiz“ hielten: Sensationelle voreilige

und da gegen die Meinungen einiger — bei weitem aber nicht aller — bedeutenden Forscher anstoßen; ich bin jedoch überzeugt, daß dies dem Verständnis der Vererbungserscheinungen — und auch des Evolutionsproblems — förderlich sein wird. Daß aber vielfach morphologische Korrekturen nötig sind, ist eine ganz andere Sache.

Die in Konsequenz der jetzt eingebürgerten Termini „Genotypus“ und „Phänotypus“ benutzten neuen Ausdrücke „isogen“ und „isophän“ bzw. „Isogenie“ und „Isophänie“ (für das zweideutige „isotypisch“ bzw. „Isotypie“) sowie das nach WEBBER und SHULL aufgenommene Wort „Klon“ — für die vegetativ erzeugte Deszendenz eines einzigen Individuums — seien hier im Voraus dem Leser präsentiert.

Auch diesmal bitte ich um Nachsicht in Bezug auf die Sprache — freundliche Kritiker haben mich in der Zwischenzeit auf Fehler aufmerksam gemacht — und ich bin stets bereit, mit Dankbarkeit Berichtigungen aller Art anzunehmen. Der Verlagshandlung sage ich meinen besten Dank für vielfaches Entgegenkommen während der Ausarbeitung!

Kopenhagen, September 1913.

Der Verfasser.

analysiert werden können. Wo diese Analyse fehlt, würde man HEINE zitieren können:

Es war ein buntes Durcheinander
Wie Mäusedreck und Koriander.

Es mögen aber die Vorleseungen für sich selbst sprechen. Nur sei gesagt, daß nicht wenige eigene Erfahrungen hier zum ersten Male publiziert werden; auch die Verwertung vorliegender Tatsachen ist vielfach von der landläufigen Weise abweichend.

Ob die neuen Bezeichnungen „Phaenotypus“, „Gene“, „genotypisch“ u. dergl. Beifall finden werden, wird sich zeigen; jedenfalls sind sie nicht Wörter, welche „wo Begriffe fehlen“ sich eingestellt haben; es waren eben die Begriffe, welche benannt werden mußten, um präzisiert werden zu können. „Reine Linie“ und „Biotypus“ (Livstype) sind Bezeichnungen, die schon von meinen früheren Publikationen stammen, und welche jetzt wohl allgemein benutzt werden.

Die Vorlesungen in ihrer jetzigen Form sind von mir persönlich in deutscher Sprache geschrieben. Obwohl das resultierende „Ausländer-Deutsch“ dadurch auch in sprachlicher Beziehung weniger korrekt sein mag, so hoffe ich doch ausgedrückt zu haben, was ich eben gesagt haben möchte.

Sehr gerne nehme ich Kritik und Berichtigungen an; mein Werk ist durchaus nicht „fertig“, nur ein Ausdruck wissenschaftlichen Strebens und Suchens.

Kopenhagen, Februar 1909.

Der Verfasser.

Inhalt.

	Seite
Erste Vorlesung. Einleitung. — Erbllichkeit und Variabilität. — Ganze (diskrete) Varianten und Klassenvarianten	1
Zweite Vorlesung. Die Variationsweite. — Die Viertelgrenzen und das Quartil	18
Dritte Vorlesung. Der Mittelwert. — Bedeutung der Binomialformel. — Die Standardabweichung oder „Streuung“. — Der Variationskoeffizient	32
Vierte Vorlesung. Alternative Variation. — Wichtigkeit der Standardabweichung. — Ableitung der binomialen Variationskurve und Prüfung ihrer Übereinstimmung mit einer Beobachtungsreihe . . .	61
Fünfte Vorlesung. Graphische Methode. — Wahrscheinlicher Fehler und Mittelfehler	78
Sechste Vorlesung. Über die Zuverlässigkeit des Mittelwertes der Varianten. — Die Bedeutung des mittleren Fehlers. — Anhang: Ein Beispiel aus der messenden Pflanzenphysiologie	92
Siebente Vorlesung. Erste Orientierung über die Erblchkeitsfragen. GALTON's Regressionsgesetz. — Der herkömmliche Erblchkeitsbegriff: Überführung der realisierten persönlichen Charaktere. — Selektion in Populationen	115
Achte Vorlesung. Begrenzung des Regressionsgesetzes. — Näheres über Selektion. — Der Typus im QUETELET'schen Sinne. — Wird der Typus durch Selektion verschoben? — Phaenotypen, Gene und genotypische Unterschiede. — Homozygoten und Heterozygoten	131
Neunte Vorlesung. Reine Linien. — Selektion ruft keine genotypische Änderung hervor. — VILMORIN's Prinzip der individuellen Nachkommenprüfung	150
Zehnte Vorlesung. Beispiele fortgesetzter Selektion in genotypisch einheitlichen reinen Linien	164
Elfte Vorlesung. Weitere Experimente. — Ein zweideutiger Fall. — Ältere praktische Erfahrungen. — Reinkultur	183
Zwölfte Vorlesung. Neuere Arbeiten verschiedener Forscher über Selektion in reinen Linien, bei asexueller Fortpflanzung und bei Fremdbefruchtung. — Revue unserer Terminologie	198

	Seite
Siebenundzwanzigste Vorlesung. Näheres über die F_1 -Generation. — Sterilität. — Wirkung der Heterozygotie als solche. — Inzucht und „Degeneration“. — Vermeintlich nichtspaltende Bastarde. — „Gleichsinnige“ und „kumulative“ Faktoren. — Polymerie und transgressive Spaltung. — Korrelationserscheinungen bei der Spal- tung; Koppelung und Abstoßung der Faktoren	542
Achtundzwanzigste Vorlesung. Korrelationen, Dominanzwechsel und Geschlechtsbestimmung. — Geschlechtskorrelate Vererbung. — Modifizierte Gene. — Potenzfragen. — Nichtspaltende, konstante Bastarde. — Telegonie. — Abschließendes über Kreuzungserschei- nungen. — Individualität, kontinuierliche und diskontinuierliche Variation	584
Neunundzwanzigste Vorlesung. Das Auftreten neuer Biotypen. — Mutationserscheinungen	634
Dreißigste Vorlesung. Rückblicke auf Variation und Vererbung. — Die menschlichen Populationen. — Rassenhygiene. — Evolution. — Schlußwort.	660
Noten und Literaturangaben	691
Zusammenstellung der benutzten Zeichen und Formeln	712
Register	715
Berichtigungen und Nachträge	724

Erste Vorlesung.

Einleitung. — Erbllichkeit und Variabilität. — Ganze (diskrete) Varianten und Klassenvarianten.

Der Plan dieser Vorlesungen ist, eine elementare aber kritische Darstellung der exakten experimentellen Erblchkeitslehre, wie sie sich jetzt entwickelt hat, zu geben. Dabei sind die Auffassungen und Gesichtspunkte, welche hier geltend gemacht werden, wirklich zu begründen. Dieses ist aber nur möglich, indem die Methoden, welche bei der Forschung gefolgt wurden — oder wenigstens hätten gefolgt werden sollen — ganz besonders berücksichtigt werden. Eine wesentliche Seite dieser Methoden hat ein mathematisches Gepräge, ist als angewandte Mathematik zu bezeichnen. Das Vertrautsein mit diesen Methoden ist unbedingt nötig für ein wirkliches Verständnis sehr vieler Erblchkeitsfragen. Denn alles, was geschaffen ist, wurde „nach Zahl und Maß und Gewicht“ geordnet, wie es ja sogar in der Bibel steht; und ein großer deutscher Denker hat ja geäußert, daß nur soviel wahre Wissenschaft in der Naturforschung steckt, als Mathematik darin liegt. Es ist dies nun allerdings eine zu starke Äußerung; ganz unberechtigt ist sie wohl aber nicht. Auch die Biologie muß sich als messende Wissenschaft entwickeln; die ganze Geschichte der Naturwissenschaft zeigt, daß Einführung von quantitativen Untersuchungsmethoden eine Bedingung wahrer Einsicht ist; ich nenne nur die drei Namen ARCHIMEDES, GALILEI und LAVOISIER als Beispiele.

Die meisten Biologen und biologisch interessierten Mitbürger sind nun aber nicht besonders mathematisch veranlagt oder geschult; und dann kann das Verständnis der Erblchkeitsgesetze nur durch Schmerz gewonnen werden. Ich werde versuchen, den Schmerz so gering wie möglich zu machen, indem ich ganz allmählich und ohne besondere Voraussetzungen die Berechnungsmethoden behandeln werde, insofern sie hier benutzt werden sollen. Daraus wird aber in den betreffenden Darstellungen eine gewisse Breite

fruchtungsvorgänge noch ist, kann diese Unsicherheit nicht Wunder nehmen; erst vor wenigen Jahren, nach Entdeckung der „Doppelbefruchtung“ der Angiospermen, wurden Tatsachen wie z. B. die „Xenienbildung“ bei Mays recht verstanden, während sie früher als ganz unverständlich zu bezeichnen waren. Und welche Bedeutung für die Erbllichkeitsforschung die neuerdings so stark in den Vordergrund des Interesses getretene Forschung über natürliche und experimentelle Parthenogenese haben wird, läßt sich noch nicht sagen.

Als ein Gegenstück zu diesen und anderen gesicherten tatsächlichen Resultaten stehen die Spekulationen über Ursachen der Erbllichkeiterscheinungen, welche WEISMANN u. a. an die Erfahrungen der mikroskopischen Forschungen über Zellteilung und Befruchtungsvorgänge geknüpft haben. Neben ganz gediegenen und sehr klärenden Gedanken — die wir später erwähnen werden — treffen wir hier oft Phantasien, welche die Vorstellungen über die Aufgaben der wissenschaftlichen Erbllichkeitslehre nur zu leicht verwirren konnten. Obwohl die höchst interessanten Untersuchungen über die feineren Details der Zellteilung und Befruchtung, welche die letzten Dezennien gezeitigt haben, große Bedeutung haben, so hat es sich doch gezeigt, daß die feinsten mikroskopischen Bilder etwas verschieden gedeutet werden können. Schon deshalb eignen sich die allgemeinen cytologischen Tatsachen nicht dazu, der Ausgangspunkt für die nähere Betrachtung der Erbllichkeitsgesetze zu sein. Das große Hauptresultat der cytologischen Forschung aber: daß die normale Befruchtung eine Vereinigung zweier an sich gleichberechtigter Fortpflanzungszellen ist, hat andererseits den Wert eines Grundsteines der Erbllichkeitslehre. Und die in neuester Zeit vielfach gefundene spezielle Chromosomendifferenz zwischen männlich und weiblich bestimmten Sexualzellen verspricht dabei sehr viel für ein näheres Zusammenwirken der Cytologie mit der experimentellen Erbllichkeitsforschung, wie es E. B. WILSON u. a. klar betont haben.

In Bezug auf das Verhalten der äußeren Faktoren, der ganzen „Lebenslage“, zu dem Hervortreten bestimmter Eigenschaften der Organismen, in Bezug also auf die Einwirkung der umgebenden Faktoren auf die „vererbten Anlagen“, sind wir eigentlich nur am Anfang der Studien. Und hier ist ein Gebiet, wo Erfahrung oft gegen Erfahrung zu sprechen scheint, welches wir später näher beleuchten müssen. Auch hier aber klären sich die Wolken.

In den weiteren Kreisen, für welche Erbllichkeitsfragen große

oder weniger spekulativer Weise sich dem Studium der Abstammungsprobleme zu widmen. Dabei muß allerdings erinnert werden, daß die Deszendenzlehre, wie sie sich geschichtlich entwickelt hat, in sehr wesentlichem Grade sich an Tatsachen stützt, welche nichts mit der eigentlichen Erblchkeitslehre zu tun haben: die Zeugnisse der Paläontologie, der vergleichenden Anatomie, der Embryologie usw. Vorläufig brauchte die durchschlagende, die Biologie ganz umprägende Deszendenztheorie nur wenig der Stütze einer vertieften Erblchkeitslehre; die ganze Erblchkeitsforschung mußte schon deshalb einer Stagnation anheimfallen. Das Interesse der Forscher ging viel weiter — war es ja auch viel anziehender, über die großen Entwicklungsprobleme zu philosophieren, „Stamm-bäume“ zu konstruieren, nach „missing links“ zu suchen und dergl. mehr, als sich der ganz nüchternen, auch enger begrenzten, mühsamen und jedenfalls damals undankbaren Aufgabe hinzugeben, in exakter Weise die Relationen zwischen den Eigenschaften der Eltern und Kinder bei Tieren, Pflanzen und Menschen auszuforschen. Die Auffassung, daß keine Stetigkeit der Typen, sondern fortwährende Verschiebung aller Grenzen die lebende Welt auszeichne, muß auch entmutigend gewirkt haben auf das Bestreben, exakte Erblchkeitsgesetze auszufinden; wie könnte man hier an feste Punkte denken, wenn „alles fließt“?

Allmählich hat es sich aber gezeigt, daß die dürftige Einsicht in die Erblchkeitsgesetze eine Schwäche fast aller speziellen Hypothesen der Entwicklungslehre bedingt haben. Dann erst hat man das Studium der Erblchkeitslehre mit Eifer, wenn auch nicht immer mit der genügenden Geduld und biologischen Kritik aufgenommen. Als bahnbrechender Forscher muß hier der Engländer FRANCIS GALTON genannt werden, dessen Einführung statistisch-mathematischer Arbeitsart in die Erblchkeitslehre einen gewaltigen Schritt vorwärts bedeutet. Der belgische Anthropologe QUETELET hatte übrigens mehr als zehn Jahre vor dem Erscheinen DARWIN's „Origin of Species“ mit mathematischen Hilfsmitteln die Variabilität der menschlichen Populationen zu studieren angefangen. Und die schönen Untersuchungen des Brünner Abtes MENDEL, deren wir später zu gedenken haben, sind auch als grundlegend hier zu nennen, wenn sie auch nicht gleich irgend einen Erfolg hatten.

Das Studium der Erblchkeitsgesetze hat nun, wie es leicht einzusehen ist, zwei wichtige Aufgaben neben der Erforschung dieser Gesetze selbst, nämlich einerseits eine der Grundlagen für die The-

Unterschiede. Zwei Individuen sind niemals ganz gleich. Diese sich immer zeigende Ungleichheit zwischen Organismen, selbst der allerengsten Verwandtschaft wird mit dem Worte Variabilität bezeichnet. Ältere Forscher, z. B. LOUIS VILMORIN, haben zwei „Kräfte“ oder Fähigkeiten angenommen: „Vererbungsfähigkeit“ und „Variationsfähigkeit“, deren Zusammenspiel den Charakter des betreffenden Nachkommen-Individuums wesentlich bestimmen sollten. Derartige Kräfte oder Fähigkeiten hat jedoch die wissenschaftliche Erblchkeitslehre längst verlassen. Hier haben wir ebenso wenig Veranlassung, zwei Fähigkeiten uns vorzustellen, als beim Scheibenschießen eine Fähigkeit zum Zentrumtreffen und eine besondere Fähigkeit zum Vorbeischießen anzunehmen, durch deren Zusammenwirken die Schießsicherheit bedingt werde. Allerdings fallen derartige Ausdrücke leicht im Munde: kein Schütze hat die „Fähigkeit“ immer ins Schwarze zu schießen, und bei manchem Rekruten ist die „Fähigkeit“ vorbeizuschießen größer als die Trefffähigkeit. Insofern kann man ja leicht mit derartigen Wörtern operieren; bei den Vererbungserscheinungen sowie beim Scheibenschießen sind die Resultate im einzelnen Fall von einer ganzen Reihe besonderer Momente bestimmt, welche sich nicht ohne weiteres bestimmen lassen.

Beim Eintreten in das Studium der Erblchkeitsverhältnisse liegt es am nächsten, mit der Variabilität anzufangen, bieten ja eben die Unterschiede nahe verwandter Organismen den besten Ausgangspunkt für die Forschung.

Das Wort „Variabilität“ wird vielfach in umfassenderer Bedeutung als oben benutzt, nämlich auch um den größeren oder kleineren Reichtum an Unterarten, Varietäten usw. zu bezeichnen, welcher so viele der Linnéischen Arten (Spezies) auszeichnet. Daß diese Arten in der Wirklichkeit nicht Einheiten sind, sondern mehrere deutlicher oder undeutlicher zu charakterisierende „kleine Arten“ umfassen, ist jetzt bekannt. Und daß diese kleinen Arten die Einheiten der systematischen Naturgeschichte sein müssen, wird wohl heute allgemein erkannt.

Ferner wird mit dem Worte Variabilität oft auch der bunte „Formenreichtum“ der Bastard-Nachkommen bezeichnet.

Es finden sich also drei verschiedene Hauptbedeutungen des Wortes Variabilität:

1. Die Verschiedenheiten innerhalb der allerengsten systematischen Gruppe, innerhalb der „reinsten Rasse“ können wir

ab. Bei näherer Betrachtung dieser und vieler anderer Zahlenreihen ähnlicher Art fand QUETELET, daß die Verteilung in den Klassen solcher Tabelle der sogenannten Binomialformel ganz gut entspricht. Wir brauchen hier nicht diese Formel selbst näher zu betrachten, sie wird in jedem Lehrbuch der Arithmetik behandelt; es genügt zu sagen, daß sie die Entwicklung des Ausdruckes $(a + b)^n$ gibt. Wir haben es dabei nur mit ganzen, positiven Potenzen zu tun; und nehmen wir die niedrigsten dieser Potenzen von $(a + b)$, haben wir die folgenden Entwicklungen:

$$\begin{aligned}(a + b)^1 &= a + b \\(a + b)^2 &= a^2 + 2ab + b^2 \\(a + b)^3 &= a^3 + 3a^2b + 3ab^2 + b^3 \\(a + b)^4 &= a^4 + 4a^3b + 6a^2b^2 + 4ab^3 + b^4 \\&\text{usw.}\end{aligned}$$

Und setzen wir $a = b$, ihnen beiden den Wert 1 gebend, erhalten wir folgende Auflösungen:

$$\begin{aligned}(a + b)^1 &= 1 + 1 \\(a + b)^2 &= 1 + 2 + 1 \\(a + b)^3 &= 1 + 3 + 3 + 1 \\(a + b)^4 &= 1 + 4 + 6 + 4 + 1\end{aligned}$$

$$(a + b)^{10} = 1 + 10 + 45 + 120 + 210 + 252 + 210 + 120 + 45 + 10 + 1.$$

Diese symmetrische Verteilung der Zahlen zu beiden Seiten des mittleren Wertes stimmt recht gut mit den Erfahrungen QUETELET'S über die Gruppierung der gemessenen Individuen zu beiden Seiten des Durchschnittsmaßes des betreffenden einzelnen Charakters.

Dieses sogenannte QUETELET'sche Gesetz, daß also die Verteilungen der Individuen einer Variationsreihe der Binomialformel folgen, ist von vielen späteren Forschern teilweise bestätigt gefunden; in erster Linie können wir GALTON nennen, ferner die Zoologen WELDON, HEINCKE, DUNCKER, DAVENPORT, PEARL u. a., die Botaniker HUGO DE VRIES, LUDWIG, MAC LEOD, DE BRUYKER, VERSCHAFFELT u. v. a., sowie der Mathematiker KARL PEARSON, welcher letztere u. a. mathematische Methoden ausgearbeitet hat zur näheren Probe der Übereinstimmung einer gegebenen Variationsreihe mit der binomialen Zahlenverteilung. Dabei hat es sich nun allmählich gezeigt, daß die Variationsreihen durchaus nicht immer sich so einfach und regelmäßig verhalten, wie es QUETELET annahm. Wir werden Beispiele dafür weiter unten anführen. Zunächst aber werden wir die einfachsten Fälle untersuchen, in welchen QUETELET'S

special reference to biological Variation“, deren praktische Brauchbarkeit G. DUNCKERS „Die Methode der Variationsstatistik“ übertrifft; letztere Arbeit gibt allerdings in gewissen Punkten ausführlicheren Bescheid. Eine neue, ausgezeichnete Darstellung der Prinzipien der statistischen Methoden findet sich in UDNY YULE „Introduction to the Theory of Statistics“, 1911.

Die einzelne Bestimmung, das „Maß“ (im weitesten Sinne) des betreffenden Individuums, wird gewöhnlich Variante genannt. Man sieht leicht ein, daß das betreffende Individuum selbst auch so bezeichnet werden könnte. Denn das Individuum ist ja in Bezug auf diejenige Eigenschaft, wovon eben die Rede ist, durch die Variante charakterisiert. Deshalb wird das Wort Variante auch häufig sowohl in der einen als der anderen Bedeutung benutzt, und in der Regel ist Mißverständnis ausgeschlossen. Ich habe es aber zweckmäßig gefunden, mit „Variante“ nur das Maß zu bezeichnen; will ich ausdrücklich das Individuum bezeichnen, sage ich „Abweicher“. Auf dieser Distinktion liegt übrigens kein großer Wert.

In ganz entsprechender Weise wird der Ausdruck Variante (resp. Abweicher) benutzt, wo von der Variabilität der verschiedenen Organe (Blätter, Früchte usw.) eines Individuums die Rede ist.

Es sind nun zwei verschiedene Fälle zu unterscheiden. In einem Fall kann die zu messende Eigenschaft in ganzen Zahlen ausgedrückt werden. So bei den jetzt so modernen Zählungen der Organe, z. B. die Strahlen der Flossen bei Fischen oder z. B. die Anzahl der Randblüten oder Hochblätter der Compositen, die Anzahl der Blättchen der zusammengesetzten Blätter usw. Hier bildet die Zahlenreihe von 0 an die Skala, welche — wenigstens vorläufig — direkt bei der „Messung“ zu Grunde gelegt werden kann. Hier spricht man von ganzen oder diskreten Varianten (integrated variates der Engländer). Als Beispiele führe ich eine Reihe Zählungen, 703 Butten (*Pleuronectes*) betreffend, an, welche mir von Herrn Dr. C. G. PETERSEN gütigst zur Verfügung gestellt wurde. Diese Fische wurden in der Umgegend von Skagen gefangen — wir werden sie später mit anderen Butten vergleichen. Die Anzahl der Strahlen in den Schwanzflossen wurden gezählt.

Es wurden gefunden mit:

Strahlenanzahl:	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61
Anzahl Butten:	5	2	13	23	58	96	134	127	111	74	37	16	4	2	1

Die durchschnittliche Strahlenanzahl war 53,67.

Brustumfang in " : 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42
 Anzahl Soldaten: 2 4 17 55 102 180 242 **310** 251 181 103 42 19 6 2
 (Theoretische Zahlen: 1,5 4,5 17 48 104 183 257 **288** 256 182 103 47 17 4,5 1,5)
 Das Durchschnittsmaß war ca. 35 Zoll. Die Bedeutung der theoretischen Zahlen wird später erwähnt.

Ein anderes Beispiel kann vom Pflanzenreiche genommen werden. Messung der Dimensionen von Blättern, größerer Samen und vieler anderer Objekte ist sehr leicht auszuführen mittels eines in der praktischen Mechanik sehr allgemein benutzten Apparats. Dieser besteht aus zwei mit spitzem Winkel divergierenden schweren stählernen oder Messingmaßstäben, welche mittels Schließstücken fest verbunden gehalten werden. Je weiter das Objekt, welches

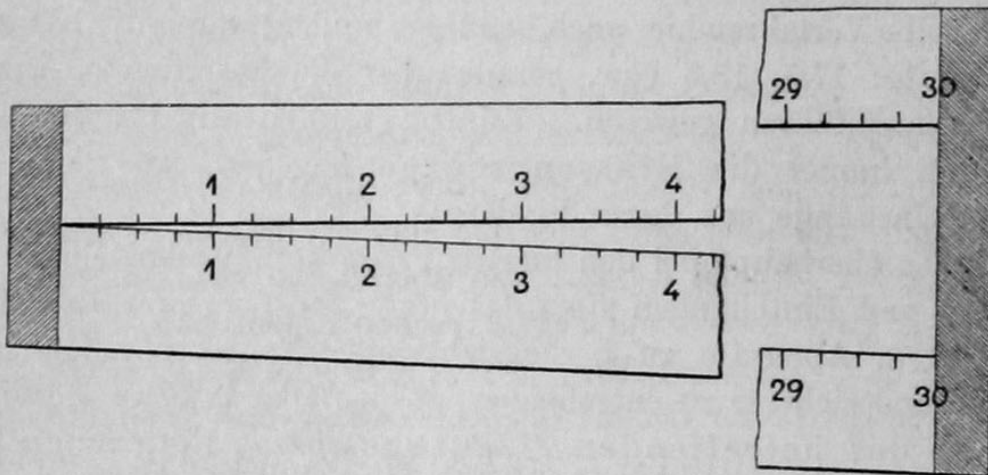


Fig. 1. Winkelapparat zur Messung der Dimensionen verschiedener Samen u. a. Pflanzenteile. Fragmentarisch und etwas verkleinert.

natürlicherweise in der rechten Weise transversal gehalten werden soll, gegen die Winkelspitze geführt werden kann, desto kürzer, bzw. schmaler ist es. Bei passender Einteilung der Maßstäbe kann eine hinlängliche Genauigkeit erhalten werden. Um bei Übungsarbeiten die Variabilität zu demonstrieren, genügt es mit Holzlinealen, in passender Weise fixiert, zu arbeiten. So kaufte ich 1 Kilo Feuerbohnen (*Phaseolus multiflorus*) und ließ von meinen Praktikanten alle unbeschädigten Samen ohne Ausnahme messen. Dabei genügte eine Einteilung in ganzen Millimetern, während für genauere Messungen eine Einteilung in etwa Viertel- oder Fünftelmillimeter am besten ist. Die gekauften Feuerbohnen, 558 Samen, wurden also in Klassen geteilt. Die kleinsten Samen hatten eine Länge von mehr als 17 und weniger als 18 mm; die Länge der größten lag zwischen 32 und 33 mm. Und die ganze Reihe verteilte sich folgendermaßen:

die sogenannten Variationskurven gegeben werden. Es sind graphische Schemata, welche die Variabilität mehr anschaulich ausdrücken als die Zahlenreihen es tun.

Je nachdem man mit diskreten Varianten oder mit Klassenvarianten zu tun hat, arbeitet man in etwas verschiedener Weise. Im ersten Falle werden die betreffenden ganzen Zahlen als Punkte in gleichen Abständen längs einer Grundlinie (Abszissenachse der analytischen Geometrie) abgesetzt, und in jedem Punkte wird eine senkrechte Linie errichtet, deren Länge (Ordinate der analytischen Geometrie) der gefundenen Anzahl der betreffenden Varianten entspricht. Für die S. 11 genannten Butten wird in dieser Weise etwa

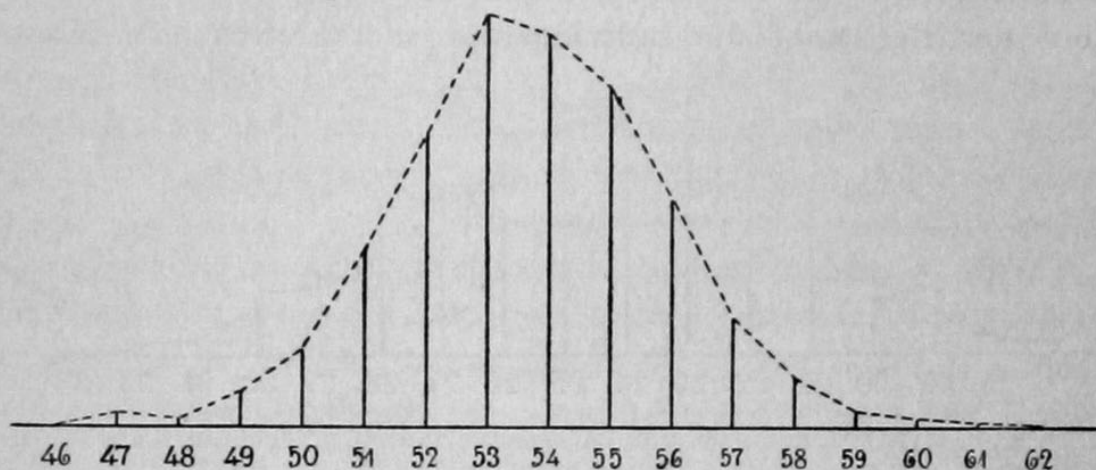


Fig. 2. Variationskurve zur Illustration der Verteilung ganzer (diskreter) Varianten; vergl. die Tabelle der Strahlenanzahl der Flossen, S. 11. Die Zahlen an der Grundlinie geben die absolute Größe der Varianten an — hier eben ganze Zahlen —; die Höhen der senkrechten Linien entsprechen der Anzahl der betreffenden Individuen.

das beistehende Schema erhalten (Fig. 2). Werden die freien Endpunkte der senkrechten Linien verbunden, wie in der Figur, bekommt man ein sogenanntes „Variationspolygon“. Eine wirkliche Kurve erhält man natürlich erst, indem man das Variationspolygon mit krummen Linien abrundet. Diese Frage werden wir zunächst aber nicht weiter behandeln. Bei Variationskurven der vorliegenden Art, wo diskrete Varianten in Betracht kommen, sind nur lineare Maße zu verwenden. Bei näherer Berechnung kommen Interpolationen verschiedener Art vor, was hier nur angedeutet werden soll. Und der Durchschnitt aller dieser „ganzen“ Varianten ist sozusagen immer ein Bruch. Kein wirkliches Individuum kann also hier die wahre Durchschnittsbeschaffenheit haben,

Varianten als der Klassenvarianten zu Grunde liegt. Dieses wird später klar hervortreten.

Bei der hier erwähnten rein empirischen Konstruktion der Variationskurven wählt man die Maßverhältnisse der Grundlinie und der Höhen ganz nach Belieben. Mit Anwendung von „Millimeterpapier“ oder einfach karriertem Papier findet man sich sehr bald zurecht. Man mache die Kurven weder zu flach noch zu steil ansteigend; bestimmte Regeln liegen nicht vor. Bei der Klasseneinteilung der Varianten darf der Spielraum nicht so eng gemacht werden, daß einige der Klassen leer bleiben — abgesehen von den alleräußersten an beiden Seiten. Je größer die Anzahl der Individuen ist, desto engere Klassen, somit eine desto größere Anzahl von Klassen kann man bilden. Zeigt eine Klasseneinteilung sich zu eng, lassen sich diese Klassen ja immer leicht vereinigen; so werden wir später sehen, daß die Einfach-Klassen der S.14 erwähnten Bohnen (vergl. Fig. 3) für gewisse Zwecke besser in Klassen mit einem Spielraume von 2 Millimetern vereinigt werden. Wo bei den Messungen, Wägungen, Analysen usw. die Neigung sich findet, die letzte Ziffer der betreffenden Zahl auf 0 oder 5 abzurunden, muß selbstverständlich dafür gesorgt werden, daß jede Klasse über gleich viele dieser Grenzfälle spannt; sonst bekommt man leicht Unregelmäßigkeiten in der Verteilung. Bei den meisten biologischen Arbeiten sind 8 à 10—20 Klassen genügend, um einen Überblick über die Variantenverteilung zu bekommen. Daß man genötigt werden kann, diskrete Varianten in Klassen zu gruppieren, wurde schon oben erwähnt.

Wir müssen nun die Zahlen etwas näher betrachten. Damit werden wir in der nächsten Vorlesung anfangen. Wir haben zunächst mit quantitativen Unterschieden im Material zu tun. Wo von qualitativen Verschiedenheiten die Rede ist, sind besondere Maßregeln nötig.

bei c.	120 ohne Auswahl gemessenen Samen	15,50 ÷ 10,75 mm = 4,75 mm
- -	2500 — — — —	16,25 ÷ 8,25 — = 8,00 —
- -	5000 — — — —	17,00 ÷ 8,25 — = 8,75 —
- -	10000 — — — —	17,25 ÷ 8,25 — = 9,00 —
- allen	12000 — — — —	17,25 ÷ 8,25 — = 9,00 —

Weil keine Vergrößerung der Variationsweite bei Messung der letzten 2000 Bohnen sich hier zeigte, ist damit nicht gesagt, daß eine wirkliche Grenze nun erreicht sein soll. Es ist nur zufällig, daß hier ein Halt gemacht wurde. Beim Vergleich dreier Portionen der Bohnen à ca. 2500 Stück, zeigte sich eine sehr schlechte Übereinstimmung der gefundenen Variationsweiten. Dieselben waren nämlich für die

1. Portion von 2500 Samen	16,25 ÷ 8,25 = 8,00
2. — — — —	17,00 ÷ 8,25 = 8,75
3. — — — —	17,00 ÷ 9,75 = 7,25

Diese Beispiele sagen, daß ein sehr großes Material nötig ist, um mit einiger Sicherheit die Variationsweite bestimmen zu können; ja rein theoretisch betrachtet ist die Variationsweite überhaupt nicht scharf begrenzt. Sie ist aus allen diesen Gründen ein zu verworfendes, unbrauchbares Maß der Variabilität!

Ein ganz anderes wertvolles Maß, welches GALTON in die Erbliehkeitslehre eingeführt hat, ist das sog. Quartil. Um dies zu erhalten, teilt man zuerst das ganze gegebene Material in vier Gruppen: die beiden äußersten Viertel und die beiden inneren (oder mittleren) Viertel. Die Maße, welche diese vier Gruppen abgrenzen, geben in vielen Fällen einen völlig hinlänglichen Ausdruck für die Variation, und die betreffenden Berechnungen sind äußerst einfach.

Diese Berechnungen werden am leichtesten übersichtlich, wenn man von einer runden Zahl wie 100, 1000 oder 10000 ausgeht. Wir können deshalb die Anzahl der Varianten auf 1000 berechnen. Mit Benutzung der (Seite 14) gegebenen Zahlen für Feuerbohnen erhalten wir die folgende Übersicht:

Maßstabskala	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33
Indiv. pr. 1000	5	13	38	41	95	124	152	184	129	100	70	45	38	7	7	2	
Aufzählung . .	5	18	56	97	192	316	468	602	731	831	901	946	984	991	998	1000	

Wird die Variantenanzahl von Klasse zu Klasse summiert in der Weise, daß zur Anzahl jeder Klasse die Gesamtanzahl aller Individuen der vorhergehenden Klassen addiert wird, erhalten wir die Aufzählungsreihe, welche die untere Reihe der Tabelle bildet.

um $58 : 124 = 0,468$ mm verschieben. Die erste Viertelgrenze wird also $22 + 0,468$ mm sein, oder

$$q_1 = 22,47 \text{ mm.}$$

Die Grenze, welche nicht von der einen Hälfte der Varianten überschritten wird, oberhalb welcher aber die andere Hälfte der Varianten liegen, könnte als die Hälftegrenze bezeichnet werden. GALTON benutzt hier die Bezeichnung die „Mediane“, welche wir akzeptieren wollen, indem wir die Abkürzung *Med* als Zeichen dafür benutzen. Die Mediane wird in ganz entsprechender Weise wie q_1 gefunden; im vorliegenden Falle also wie folgt: 468 Varianten (Promille) liegen unterhalb 24 mm. Die in der Hälfte fehlenden $500 \div 468 = 32$ Promille sind $32 : 134$ der Variantenanzahl der rechten Nachbarklasse. Die Verschiebung der Grenze, welche 32 Varianten hier bedingen können, ist demnach $32 : 134$ eines Klassen-Spielraums, also $32 \text{ mm} : 134 = 0,239$ mm. Die Mediane wird also $24 + 0,239$ mm sein, oder

$$Med = 24,24 \text{ mm.}$$

Die letzte oder dritte Viertelgrenze, diejenige also, welche hier die „längsten“ 250 Promille der Varianten abschneidet, wird bei 26,19 mm liegen. Denn wie die Aufzählungsreihe zeigt, überschreiten 731 Varianten nicht 26 mm, und die restierenden $750 \div 731 = 19$ Varianten verschieben die Grenze $19 : 100 = 0,19$ mm, indem sich 100 Varianten in der rechten Nachbarklasse, 26—27 mm, finden. Wir haben also, indem wir die dritte Viertelgrenze als q_3 bezeichnen

$$q_3 = 26,19 \text{ mm.}$$

Selbstverständlich können die drei Grenzen, q_1 , *Med* und q_3 auch mittels Aufzählung von der rechten Seite gefunden werden — das Resultat würde genau dasselbe werden.

GALTON benutzt die Mediane als „Ausgangspunkt“, d. h. als den festen Punkt, von wo aus alle Abweichungen gerechnet werden. Daß jedoch der arithmetische Durchschnittswert, das Mittel aller Varianten, dafür besser geeignet ist, wird weiter unten klar werden.

Die Grenzen q_1 , *Med* und q_3 teilen das Variantenmaterial in seine vier Viertel. Das erste Viertel liegt unterhalb q_1 — hier also unterhalb 22,47 mm — das letzte Viertel liegt oberhalb q_3 — hier also oberhalb 26,19 mm. Das erste und das letzte Viertel können als die beiden „Flügelviertel“ bezeichnet werden. Zwischen q_1 und q_3 liegen die beiden mittleren Viertel (Zentralviertel) oder

keitsforschung operiert man nicht nur mit den Begriffen Plus- und Minusvarianten, sondern stellt auch den Begriff „Mittelmaßvarianten“ (resp. Durchschnittsindividuen) auf. Darüber später weitere Auskunft.

Die erste Viertelgrenze, q_1 , wird nun, von der Mediane aus gemessen, mit einer negativen Zahl angegeben; die dritte Viertelgrenze, q_3 , mit einer positiven. Im vorliegenden Beispiel wird in dieser Weise das Maß der ersten Viertelgrenze (also $q_1 \div Med$) durch $22,47 \div 24,24 = \div 1,77$ mm ausgedrückt sein; und das Maß der dritten Viertelgrenze (also $q_3 \div Med$) durch $26,19 \div 24,24 = + 1,95$ mm. Um nicht die Bezeichnung q_1 und q_3 in zweierlei Bedeutung zu benutzen, setzen wir $q_1 \div Med = Q_1$ und $q_3 \div Med = Q_3$. Die Viertelgrenzen, von der Mediane aus gemessen, werden also mit Q_1 resp. Q_3 bezeichnet, und sie haben im vorliegenden Beispiel die folgenden Werte:

$$Q_1 = \div 1,77 \text{ mm}$$

$$Q_3 = + 1,95 \text{ mm}$$

Diese Bestimmungen sagen, daß die erste Viertelgrenze bei einer Minusvariation (von der Mediane gerechnet) von 1,77 mm liegt, und daß die dritte Viertelgrenze bei einer Plusvariation (von der Mediane) von 1,95 mm. Will man den numerischen Mittelwert dieser Grenzen angeben, so bekommt man als Maß die Größe $\pm (1,77 + 1,95) : 2 = \pm 1,86$ mm. Der Ausdruck

$$Q = \pm 1,86 \text{ mm}$$

gibt dann die wahre Bedeutung des Quartils an.

Der numerische Wert dieses Ausdrucks ist derselbe, welcher erhalten wird durch direktes Halbieren des Spielraumes $q_3 \div q_1$ nach S. 22. Und daß dieser numerische Wert ganz unabhängig ist von der Lage der Mediane, kann wohl als selbstverständlich hingestellt werden — die Mediane muß ja immer irgendwo zwischen q_1 und q_3 liegen.

Deshalb kann das Quartil offenbar auch dann gebraucht werden, wenn man nicht die Variationen von der Mediane aus rechnen will, sondern, was wohl immer richtiger ist, das arithme-

geteilt und zwar im Verhältnis zur Lage der Mediane in der Klasse. In dem gewählten Beispiel liegt *Med* in der Klasse 24—25, deren Variantenanzahl 134 Promille ist. Indem der Wert von *Med* $24 + 0,24$ ist, werden $0,24 \cdot 134 = 32$ der Varianten dieser Klasse als Minusvarianten zu rechnen sein, während die übrigen $0,76 \cdot 134 = 102$ als Plusvarianten zu rechnen sind.

Werte der Quartilbestimmungen ja nicht benutzt werden; aber das Quartil, als Bruchteil des Durchschnittsmaßes ausgedrückt, $Q : M$, gibt einen relativen Wert, eine unbenannte Zahl, die geeignet zum Vergleich ist. In dem als Beispiel gewählten Falle ist $Q : M = \pm 1,86 \text{ mm} : 24,36 \text{ mm} = 0,076$. Gewöhnlich gibt man hier das Quartil in Prozenten des Durchschnittsmaßes an, und benutzt nur zwei Ziffern; hier ist also $Q \cdot 100 : M = 7,6$. Dieser Ausdruck wird mitunter als „Variationskoeffizient“ bezeichnet. Dieses Wort wird jedoch auch — wie wir später sehen werden — in anderem Sinne benutzt; wir werden deshalb hier Quartilkoeffizient sagen.

Der Quartilkoeffizient ermöglicht einen Vergleich allerhand verschiedener Variationsreihen. Dieselben Bohnen, deren Längenmaßvariationen hier als Beispiel benutzt wurde, hatten eine durchschnittliche Breite von 14,96 mm, und das Quartil der Breite war $\pm 1,06 \text{ mm}$. In der Breite war also die Variation, absolut gemessen, viel kleiner als in der Länge; relativ gemessen aber, d. h. durch den Quartilkoeffizient ausgedrückt, waren die Variationen in der Breite und in der Länge ziemlich gleich groß. Für die Breite ergibt sich nämlich aus den angegebenen Zahlen der Quartilkoeffizient 7,1. Andere Vergleichsbeispiele werden weiter unten gegeben.

Bei der Quartilberechnung der Klassenvarianten sind die auszuführenden Interpolationen ganz selbstverständlich unter Voraussetzung kontinuierlicher Übergänge zwischen den Varianten und gleichmäßiger Verteilung dieser in den Klassen, Voraussetzungen, die praktisch berechtigt sind. Allerdings hat in der Wirklichkeit jedes Individuum, indem es beurteilt wird, sein ganz bestimmtes Maß, Gewicht usw. und es ist nur die Unvollkommenheit unserer ganzen Arbeitsart, u. a. die Grobheit unserer Maßeinheiten, welche uns zwingt, die Varianten in Klassen zu gruppieren. Praktisch sind deshalb Klassenvarianten als kontinuierliche Größen zu behandeln.

Hat man mit diskreten Varianten zu tun, werden Interpolationen natürlicherweise auch nötig. Das Quartil ist, sowie der Durchschnitt (arithmetisches Mittel) nichts als ein berechneter Ausdruck; wenn der Durchschnitt der S. 11 erwähnten Flossenstrahlvarianten als 53,67 angegeben ist, so wird sofort eingesehen, daß diese Bestimmung eine Abstraktion ist; kein einziger Fisch wird diese Strahlenanzahl haben können; diejenigen Tiere, welche der Durchschnittsbeschaffenheit am nächsten stehen, haben 54, da-

gleich mit der Variation des früher erwähnten Feuerbohnenmaterials, dessen Quartilkoeffizienten für Länge und Breite 7,6 bzw. 7,1 waren, beträgt die Variabilität der Flossenstrahlenanzahl bei diesen Butten etwa nur ein Drittel der Variabilität der Bohnendimensionen.

Bei diskreten Varianten muß nun aber eine Reservation in Bezug auf die Bedeutung „wahrscheinliche Abweichung“ genommen werden. Hier sind ja keine kontinuierlichen Übergänge zwischen den Varianten; sondern scharf geschiedene, diskrete Zahlen treten als Charaktere auf. Deshalb kann man hier eben nicht ohne weiteres sagen, daß die eine Hälfte der Varianten außerhalb des Spielraumes $M \pm Q$ liegt, und die andere Hälfte innerhalb desselben. Im vorliegenden Beispiel ist $M = 53,67$ Strahlen und $Q = \pm 1,43$. Bei kontinuierlichen Klassenvarianten könnten wir dementsprechend bei einem nicht zu kleinen Material die Hälfte zwischen den Grenzen $53,67 \div 1,43$ und $53,67 + 1,43$, also zwischen den Charakteren 52,25 und 55,10 Strahlen erwarten. Hier bei den „ganzen“ Varianten aber sehen wir gleich, daß zwischen diesen Grenzen die drei „ganzen“ Varianten 53, 54 und 55 Strahlen liegen, welche zusammen in Anzahl $190 + 180 + 158 = 528$ pro Mille auftreten, also in immerhin zu großer Anzahl sich vorfinden. Das ist allerdings eine zufälligerweise recht gute Übereinstimmung; wäre der Durchschnittswert bei gegebenem Quartil etwa $M = 53,56$ statt 53,67 Strahlen (was den Charakter der Variation durchaus nicht beeinflussen würde), so hätten wir als Grenzen für die zentrale Hälfte der Varianten die Werte $53,56 \div 1,43 = 52,13$ Strahlen und $53,56 + 1,43 = 54,99$ Strahlen gefunden. Alsdann also hätten wir nur die Varianten 53 und 54 Strahlen zu berücksichtigen gehabt, demgemäß nur $190 + 180 = 370$ Varianten innerhalb der Grenzen $M \pm Q$ gefunden, was eine gar schlechte Übereinstimmung sein würde. Es ist recht zufällig, ob man eine gute oder schlechte Übereinstimmung hier bekommt — und schon dadurch verliert „die wahrscheinliche Abweichung“ ihren Wert. Um dies aber nicht nur an einem dafür zurechtgelegten Beispiel zu sehen, können wir eine Variationsreihe nehmen, wo die Sache schlagend hervortritt. So fand PLEDGE für 1000 Blüten von *Ranunculus repens* die folgende Variation der Kelchblätteranzahl:

Blätteranzahl	3	4	5	6	7
bei Individuen	1	20	959	18	2

Diese Reihe gibt den Durchschnittswert von zufälligerweise genau 5 Kelchblättern; wir finden $q_1 = 4,74$; $q_3 = 5,26$ und $Q =$

handen war. Es sind aber nur die Anzahl 4 oder 5 oder 6 realisierbar; und es ist recht naheliegend, sich vorzustellen, daß alles, was zwischen 4,5 und 5,5 liegt, sich fertig entwickelt als fünfzählig präsentiert¹⁾. Dieser Gedanke ist ja eben dadurch ausgesprochen, daß wir die Ganzvarianten 1, 2, 3, 4, 5 usw. zu den Grenzen 1,5, 2,5, 3,5 usw. aufzählen.

Diese kleine an die „wahrscheinliche Abweichung“ geknüpfte Auseinandersetzung mahnt uns aber, mit solchen Abstraktionen und Interpolationen vorsichtig umzugehen. —

Eine sehr übersichtliche und zur Orientierung lehrreiche Methode der Quartilbestimmung ist die graphische Berechnung. Man konstruiert dafür — am leichtesten auf kariertem Papier (Millimeterpapier) eine Kurve, welche die Aufzählungsreihe darstellt; diese Konstruktion ist sehr einfach: Auf einer Grundlinie werden die Klassengrenzen abgesetzt — bei Ganzvarianten die den Klassengrenzen entsprechenden Mittelzahlen je zweier der ganzen Zahlen (vergl. die Aufzählungsreihe S. 26) — und in diesen Punkten werden senkrechte Linien errichtet, deren Höhe die Anzahl derjenigen Varianten entspricht, welche die betreffende Grenze nicht überschreiten. Die freien oberen Endpunkte dieser Linien werden alsdann verbunden und man hat die rohe, empirische Aufzählungskurve. Diese Kurve ist nur eine Linienmaßkurve; von einem umschlossenen Areal ist hier keine Rede.

Als Beispiel wählen wir wiederum die Längenmaße der oft erwähnten Feuerbohnen, deren Aufzählungsreihe also konstruiert werden soll. In den Punkten der Grundlinie, welche den oberen Grenzen der betreffenden Klassen entsprechen, werden die Senkrechten errichtet, deren Längen die Anzahl der Varianten in der Aufzählungsreihe angeben sollen. Wenn man die freien Enden der Senkrechten verbindet, ist die Kurve fertig (Fig. 4). Diese S-förmige Kurve wird häufig die GALTON'sche „Ogive“ (Spitzbogenkurve) genannt.

Werden nun parallel der Grundlinie und in einem Abstand von 250, 500 und 750 — in derselben Skala, nach welcher die Zahlen der Aufzählungsreihe als senkrechte Linien abgesetzt wurden — gerade Linien gezogen (vergl. Fig. 4), so werden die Schnittpunkte

¹⁾ In vielen Fällen können besondere Ursachen, wie z. B. Verzweigungsverhältnisse u. a. morphologische Eigenschaften bestimmte Organanzahlen begünstigen; wir werden später davon sprechen.

ihren Platz auf der Grundlinie ausgedrückt. Die Figur zeigt ganz deutlich, daß q_1 sehr nahe bei 22,5 mm liegt, *Med* nahe bei 24,25 und q_3 sehr nahe bei 26,2 mm. Die ganze Konstruktion ist sehr leicht auszuführen und gibt meist genügend genaue Bestimmungen.

Selbstverständlich braucht man weder bei der eigentlichen Rechnung noch bei der graphischen Berechnung die gegebene Individuen- oder Variantenanzahl in Promille (resp. Prozent oder pro Zehntausend) umzurechnen. Bei 558 Individuen, wie in dem hier benutzten Beispiel, wird man q_1 bei $558 \cdot \frac{1}{4} = 139,5$ Individuen haben und q_3 bei $558 \cdot \frac{3}{4} = 418,5$ Individuen usw. Das Resultat der Berechnung bleibt das gleiche. Zur Orientierung über die Berechnungsart war es aber am leichtesten, und bei Darstellungen von Aufzählungskurven, welche verglichen werden sollen, ganz nötig, die Individuenzahl in Promille oder Prozenten anzugeben.

Die Quartilberechnung ist, wie aus dem mitgeteilten hervorgeht, durchaus nicht schwierig; und das Quartil gibt eine Übersicht über die fluktuierende Variabilität eines gegebenen Materials, welche ganz wesentlich klarer und wertvoller ist als die empirischen Tabellen und rohen Variationskurven, mit welchen die Biologen nur zu oft sich begnügt haben. Deshalb sollte die Quartilbestimmung nicht versäumt werden in den vielen Fällen, wo man nicht Gelegenheit hat, bessere und feinere Variationsmessungen vorzunehmen. Viele Mißverständnisse in Bezug auf die Variationsweite würden auch schwinden, wenn die Berücksichtigung der hier erwähnten sehr einfachen mathematischen Verhältnisse in biologischen Kreisen allgemeiner wären. Daß die Quartilbestimmung aber nicht die beste Beurteilung der Variabilität abgibt, wird sich aus der nächsten Vorlesung ergeben.

Bei der Berechnung eines Variabilitätsmaßes muß demgemäß auch der Mittelwert das eigentliche Zentrum sein, von wo aus alle Variationen des gegebenen Materials gemessen werden müssen. Deshalb haben wir schon in der vorigen Vorlesung den Mittelwert, M , der Mediane, Med , vorgezogen.

Vielleicht ist es nicht überflüssig, einen Augenblick bei der Bestimmung des Mittelwertes zu verweilen. Diese Berechnung wird nämlich von Ungeübten oft mit ganz unnötiger Schwierigkeit ausgeführt. Wir halten uns zuerst an Ganzvarianten und nehmen als Beispiel die S. 11 erwähnte Flossenstrahlenreihe. Bei der gewöhnlichen Schulmethode nimmt man bei der Rechnung den Wert 0 als Ausgangspunkt; alle Varianten werden nämlich durch ihren absoluten numerischen Wert — d. h. ihren Abstand von 0 — ausgedrückt, also durch oft recht große positive Zahlen. In unserem Beispiel (siehe die Zahlen S. 11) sollte man nach der Schulmethode den Mittelwert so berechnen: $5 \cdot 47 + 2 \cdot 48 + 13 \cdot 49 +$ usw. bis $1 \cdot 61$. Diese Summe wäre alsdann mit der Gesamtzahl der Varianten (703) zu dividieren. Aber diese Art des Rechnens ist ganz unpraktisch weitläufig. Selbstverständlich kann man nicht nur den Wert 0, sondern jeden beliebigen Wert als Ausgangspunkt für die Rechnung nehmen, wenn man dieselbe nur zuletzt dementsprechend berichtigt; und es ist dabei am natürlichsten, denjenigen Wert zu wählen, welcher von vornherein dem gesuchten Mittelwert am nächsten zu liegen scheint. (Bei Variantenreihen mit weniger als 10 Klassen ist es einfacher, die erste Klasse als Ausgangspunkt zu nehmen; vergl. S. 52.) In der Regel wird es derjenige Wert sein, welcher von der größten Variantenanzahl repräsentiert ist; in unserem Beispiel also der Wert 53 Flossenstrahlen. Der betreffende Wert, welchen wir mit A bezeichnen wollen, ist nun entweder etwas zu klein oder zu groß; die Frage ist also jetzt: wieviel soll zu der Größe A addiert (bezw. von ihr subtrahiert werden), um den wahren Mittelwert, M , zu erhalten?

Alle Varianten, welche oberhalb des gewählten Ausgangspunktes, A , liegen, weichen von diesem in positiver Richtung ab und die Größe dieser Abweichung ist ein Vielfaches des Spielraumes zwischen den benachbarten Varianten. Der Spielraum ist hier 1. Die Varianten 54, 55, 56, 57 usw. weichen bezw. 1. 1; 2. 1; 3. 1; 4. 1 usw., also 1, 2, 3, 4 Spielräume usw. von A (53) ab. In ganz entsprechender Weise verhalten sich die Varianten, welche unterhalb A liegen: 52, 51, 50, 49 usw., welche 1. $\div 1$; 2. $\div 1$; 3. $\div 1$; 4.

Es liegt im Wesen des wahren Mittelwertes, daß die Gesamtsumme aller Abweichungen von demselben 0 ist. Die durchschnittliche Abweichung vom Mittel ist ja eben 0.

Die Gesamtsumme der Abweichungen von A ist hier aber durch die positive Zahl + 472 Strahlen ausgedrückt, demnach war A kleiner als der gesuchte Mittelwert M . Um wie viel soll nun A erhöht werden, damit wir M erreichen? Dafür dividieren wir die gefundene Gesamtsumme (+ 472) mit der Variantenanzahl, 703; in der Weise erhalten wir $+ 472 : 703 = + 0,671$ Strahlen, welche Größe die durchschnittliche Abweichung vom Ausgangspunkte A darstellt. Wenn wir also A mit 0,671 Strahlen erhöhen, erhalten wir offenbar M . Denn hat die durchschnittliche Abweichung von A den Wert + 0,671 Strahlen, so ist die durchschnittliche Abweichung von $(A + 0,671 \text{ Strahlen})$ selbstverständlich 0, oder also $A + 0,671 \text{ Strahlen} = M$.

Die durchschnittliche Abweichung von A , welche je nach der Wahl von A positiv oder negativ ausfällt (und welche 0 wird, falls A gerade = M sein sollte), werden wir fortan mit dem Buchstaben b bezeichnen; später wird viel mit dieser Größe operiert. Ganz allgemein haben wir somit für das Mittel die Formel

$$M = A + b \text{ Spielräume,}$$

indem b den (positiven oder negativen) Betrag von Spielräumen angibt, mit welchem wir A erhöhen müssen, um M zu erhalten.

Im gegebenen Beispiel wurde für A der Wert 53 Strahlen gewählt; mit diesem A wurde also $b = + 0,671$ gefunden. Der gesuchte Mittelwert ist demnach 53 Strahlen + 0,671 Spielräume oder, indem der Spielraum hier den Wert 1 Strahl hat,

$$M = 53,67 \text{ Flossenstrahlen}$$

wenn im schließlichen Resultat zwei Dezimalstellen genügen. (Hätten wir für A etwa den Wert 54 Strahlen gewählt, würden wir dementsprechend $b = \div 0,329$ gefunden haben usf., also $M = 54 + (\div 0,329 = 53,67 \text{ Strahlen.})$

In ganz derselben Weise verfährt man bei Klassenvarianten, nur muß man darauf aufmerksam sein, daß die Lage des Ausgangspunktes, A , richtig präzisiert wird. In der Regel nimmt man die Mitte einer Klasse als Ausgangspunkt und wählt dafür diejenige Klasse, welche die größte Individuenzahl aufweist oder dem Mittelwerte deutlich am nächsten steht. Als Beispiel nehmen wir die Längenmaße der oft zitierten Feuerbohnen (S. 14). Die Klasse

usw. oder gar durch eine mehrstellige Ziffer ausgedrückt ist — was sehr leicht bei Klassenvarianten vorkommen kann — dann berechnet man nichtsdestoweniger die Größe b mit dem Spielraum, Sp , als Einheit. Die Formel für b ist demnach ganz im allgemeinen

$$b = \frac{\sum pa}{n}$$

Ist diese Berechnung fertig, wird der wirkliche Wert des Spielraums eingesetzt und der absolute Wert von b Spielräumen, $b \cdot Sp$, zum gewählten A addiert. Indem es praktisch ist, b stets nur in Klassen-Spielräumen auszudrücken, kann man für $b \cdot Sp$ den Buchstaben B benutzen. Der Ausdruck

$$M = A + b \cdot Sp$$

wird somit durch den Ausdruck

$$(M = A + B)$$

ersetzt in allen den vielen Fällen, wo der Spielraum nicht den absoluten Wert von 1 Maßeinheit benutzt. Man führt aber stets die Rechnung mit Spielräumen als Einheit durch, solange es überhaupt angehen kann, und setzt erst schließlich den Klassenwert ein: $b \cdot Sp = B$.

Es wurde schon früher gesagt, daß die Varianten einer gegebenen Reihe sich öfters mehr oder weniger genau nach der Binomialformel gruppieren, indem hier nur Binomien mit positiven ganzen Exponenten in Betracht kommen. Sowohl die Quartilberechnung als die Benutzung der bald zu erwähnenden „Standardabweichung“ setzen eben voraus, daß die Binomialformel hier jedenfalls eine gewisse Bedeutung hat. Es wird deshalb zweckmäßig sein, für nicht mathematisch geschulte Leser einige Betrachtungen über die genannte Formel anzustellen.

Wenn eins von zwei einander gegenseitig ausschließenden Ereignissen eintreffen muß, ist das einfachste Verhältnis dasjenige, daß die beiden Fälle gleich leicht realisiert werden können. Bezeichnen wir die beiden alternativen Fälle mit verschiedenen Vorzeichen, $+$ und \div , und fixieren wir den Gedanken an ein bestimmtes Beispiel — was vielleicht manchem Leser angenehm sein wird — so können wir das Spiel mit einer Münze „Kopf und Wappen“ betrachten. Nennen wir „Kopf“ $+$, „Wappen“ \div , wird niemand dagegen etwas einwenden, indem die Vorzeichen ja nur die beiden Gegen-

folgendes ergeben: $1. \div 1 \div 1 = \div 2$; $2. \div 1 + 1 = 0$; $3. + 1 \div 1 = 0$ und $4. + 1 + 1 = + 2$. Indem die beiden mittleren Fälle hier denselben summarischen Wert — nämlich 0 — haben, erhalten wir die folgende Übersicht in Bezug auf zwei Würfe

Summarischer Wert . . .	$\div 2$	0	+ 2	
Anzahl Fälle	1	2	1	im Ganzen 4.

Wenden wir uns zu dem Beispiel mit drei Würfeln, wird man einsehen, daß das Resultat von $1., \div \div \div$, durch $\div 3$ ausgedrückt wird, ferner, daß die Resultate von $2., \div \div +$, von $3., \div + \div$, sowie von $5., + \div \div$, wenn auch der Verlauf verschieden ist, alle durch den summarischen Wert $\div 1$ ausgedrückt werden. In entsprechender Weise werden die Resultate der unter 4., 6. und 7. angeführten Einzelfälle alle durch $+ 1$ ausgedrückt. Und schließlich wird das summarische Resultat von $8., + + +$, durch $+ 3$ ausgedrückt. Die 8 Möglichkeiten vom Spiele mit 3 Würfeln lassen sich also folgendermaßen gruppieren:

Summarischer Wert . . .	$\div 3$	$\div 1$	+ 1	+ 3	
Anzahl Fälle	1	3	3	1	im Ganzen 8.

Man hat hier überall eine Einteilung der „summarischen Werte“ mit einem Spielraume von 2, und die Anzahl der betreffenden Fälle zeigt eine Aufsteigung und darauf eine Absteigung — für dreimaliges Spiel ganz dem Binomium $(a + b)^3 = a^3 + 3a^2b + 3ab^2 + b^3$ entsprechend, welches mit $a = b = 1$ eben $1 + 3 + 3 + 1$ gibt. Für zwei Würfe entspricht das gefundene dem Ausdruck $(a + b)^2 = a^2 + 2ab + b^2$, welches $1 + 2 + 1$ gibt, und für einmaliges Spiel entspricht das Resultat — die summarischen Werte aller Möglichkeiten — dem Ausdruck $(a + b)^1 = a + b$, also hier $1 + 1$, vergl. S. 9.

Entwickelt man in ähnlicher Weise die 64 (2^6) Möglichkeiten eines Spieles mit 6 Würfeln, erhält man:

Summarische Werte . . .	$\div 6$	$\div 4$	$\div 2$	0	+ 2	+ 4	+ 6	
Anzahl Fälle	1	6	15	20	15	6	1	

welche Verteilung dem Binomium $(a + b)^6$ entspricht. Und so könnte man ins unendliche fortfahren.

Ein ausgezeichnetes Mittel, diese symmetrische Zahlenverteilung zu demonstrieren, hat GALTON in einem sehr einfachen Apparate gegeben, etwa nach dem Prinzipie des bekannten Fortunaspieles eingerichtet (Fig. 5). Der Apparat besteht aus einem glatten, polierten oder mit Papier bekleideten, umrahmten Brette, in welches,

sammentreffen zahlreicher voneinander unabhängigen und in entgegengesetzten Richtungen ziehenden Einwirkungen. Jede für sich wird nur eine geringe Verschiebung hervorrufen können, und im großen und ganzen heben sie sich auf; sie müssen aber auch in einer gewissen Anzahl der Fälle so zusammentreffen, daß nicht nur geringere, sondern auch ab und zu größere Verschiebungen in der einen oder der anderen Richtung daraus resultieren.

Derjenige Wert, um welchen alle Abweichungen, alle Verschiebungen sich gleichzeitig gruppieren, und von welchem aus man die Abweichungen zunächst messen muß, kann am einfachsten als Abweichung 0 bezeichnet werden. Bei den summarischen Möglichkeiten des Kopf- und Wappenspieles ist dieser Wert, wenn „Kopf“ mit $+1$ und „Wappen“ mit $\div 1$ bezeichnet wird, durch 0 ausgedrückt; denn der Fall, daß als Resultat aller Würfe gleich viele „Köpfe“ und „Wappen“ erhalten werden, bildet die Mitte der ganzen Reihe der Möglichkeiten; vergl. S. 39. Beim Stecknadelapparat — vorausgesetzt, daß er nicht schief gehalten wird, wodurch die Schrotkugeln vorzugsweise nach rechts oder nach links sinken werden — liegt der Mittelpunkt in dem Fache, welches gerade vor der Eingangsöffnung steht: dieses Fach umfaßt die Mitte, um welche alle Schrotkörner sich verteilen, wenn sie in den verschiedenen Fächern rechts und links zur Ruhe kommen. Die Mitte könnte auch hier als die Abweichung 0 — vom geraden Laufe — bezeichnet werden.

Wo die Verteilung um einen solchen Mittelpunkt genau den Zahlenverhältnissen der Binomialformel folgt, ist der Mittelpunkt natürlicherweise mit dem Mittelwert aller Fälle identisch. So z. B. mit den „Kopf- und Wappen“-möglichkeiten, wo der Mittelwert 0 ist. Dasselbe gilt beim erwähnten Stecknadelapparat, wenigstens theoretisch oder ideal gesehen, denn es „sollte“ eine symmetrische Verteilung der Schrotkugeln zu beiden Seiten des mittleren Faches hervorrufen. In denjenigen Variationsreihen, welche wir vorläufig berücksichtigen werden, setzen wir voraus, daß die Zahlenverteilung der Binomialformel wenigstens annäherungsweise Gültigkeit hat; und dadurch wird der Nullpunkt, von welchem die Abweichungen am natürlichsten zu messen sind, gleich — oder doch fast gleich — dem Mittelwerte, M .

Es wurde schon stark hervorgehoben, daß die Summe aller Abweichungen von demselben gleich 0 ist. Die Summe aller Ab-

ist aber etwas zu vage, während „Standard deviation“ in der englischen Literatur seine ganz bestimmte Bedeutung hat. Mit Standardabweichung ist die Zweideutigkeit ausgeschlossen, welche Ausdrücken wie „mittlere Abweichung“ u. dergl. nur zu leicht anhaften.

Die Standardabweichung ist die Quadratwurzel des durchschnittlichen Quadrates aller Abweichungen vom Mittel. Bezeichnen wir eine Abweichung vom Mittel im allgemeinen mit D (Deviation), die Anzahl der Individuen, welche die betreffende Abweichung haben, mit p , während die Gesamtanzahl aller Individuen — die Summe aller p — mit n bezeichnet wird, so kann die Standardabweichung, welche wir mit σ bezeichnen werden, durch folgende Formel ausgedrückt werden

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum pD^2}{n}}.$$

Der griechische Buchstabe Σ wird — wie schon auf S. 34 — als „Summationszeichen“ benutzt, d. h. er bezeichnet hier, daß alle D^2 — also sämtliche Gruppen von pD^2 — summiert werden sollen. ΣpD^2 bedeutet also bloß: die Summe der Quadrate aller Abweichungen; $\frac{\Sigma pD^2}{n}$ bedeutet demnach — n ist ja die Gesamtanzahl aller Abweichungen — der Mittelwert der Quadrate aller Abweichungen oder, was dasselbe ist, das durchschnittliche, „mittlere“ Quadrat der Abweichungen. Es ist, wie erwähnt, die Wurzel des soeben angeführten Ausdruckes, welches wir hier fortan als Standardabweichung bezeichnen werden.

Bekanntlich haben Quadratwurzeln doppeltes Vorzeichen, es wird deshalb sofort eingesehen, daß \pm bei dem Ausdruck $\sqrt{\frac{\Sigma pD^2}{n}}$ zu setzen ist. Die Standardabweichung ist ja eben ein Maß der Variationen sowohl in negativer als in positiver Richtung!

Wir gehen jetzt an die Ausführung der Berechnung und wählen dafür die oft benutzte Bohnenreihe (S. 14). Die Länge der Bohnen variierte zwischen 17 und 33 mm und war im Mittel 24,36 mm. Um gleich eine Erleichterung beim Einüben der Berechnung zu gewinnen, runden wir die angeführte Durchschnittslänge zu 24,4 mm ab, wir rechnen also, als ob der Mittelwert 24,4 mm wäre. Ob eine solche Abänderung überhaupt erlaubt ist bei einer wirklichen Berechnung, werden wir hier nicht diskutieren. Um nun die Berechnung einzuüben, stellen wir das ganze Material so auf:

Einheit; erst zu allerletzt wird der absolute Wert des Spielraumes eingesetzt.

Wenn wir nun die Abweichungen von A (also in Klassenspielflächen!) mit dem Buchstaben a bezeichnen, werden wir hier zuerst das mittlere Quadrat aller a berechnen, also $\frac{\sum pa^2}{n}$. Dieser Wert ist stets zu groß, denn die Abweichungen vom wahren Mittel M haben immer die kleinste Quadratsumme (S. 42). Um wie viel aber soll der Wert $\frac{\sum pa^2}{n}$ verkleinert werden?

Die Antwort auf diese Frage ist leicht zu geben. Bei Berechnung des Mittels benutzten wir die Formel $M = A + b$ (S. 35), wobei b selbst positiv oder negativ sein kann, je nach der Wahl von A . Diese Formel ist unsere Grundgleichung hier. Die Abweichung vom Mittel (M), welche irgend eine Variante, V , zeigt, ist $V \div M$. Diese Größe haben wir öfters mit D bezeichnet; wenn sie aber in Klassenspielflächen (Sp) ausgedrückt werden soll, bezeichnen wir sie künftig mit α ¹⁾. Hier sagen wir demnach $V \div M = \alpha$. Die Variante zeigt eine Abweichung vom gewählten Ausgangspunkt (A), welche $V \div A$ ist; und diese Größe, in Spielflächen ausgedrückt, nannten wir soeben a . Indem nun $M = A + b$, wird $V \div M = V \div (A + b) = V \div A \div b$. Setzen wir für $V \div M$ und für $V \div A$ die Buchstaben α , bzw. a , ein, haben wir $\alpha = a \div b$; und daraus $a + b = a$, welches für jeden einzelnen Wert von a mit dem entsprechenden Wert von a gilt; b ist ja bei gegebener A konstant.

Durch Quadrieren erhalten wir $(a + b)^2 = a^2$, welches ausgeführt $a^2 + 2ab + b^2 = a^2$ ergibt.

Für die Summe aller dieser Werte (die Summe aller Abweichungsquadrate) haben wir somit $\sum p(a^2 + 2ab + b^2) = \sum pa^2$, und für deren Mittelwert $\frac{\sum p(a^2 + 2ab + b^2)}{n} = \frac{\sum pa^2}{n}$. Wenn wir die linke Seite dieser Gleichung auflösen, erhält die Gleichung — indem wir die konstanten Größen $2b$ bzw. b^2 als Faktoren neben dem Summationszeichen setzen können — diese Form:

$$\frac{\sum pa^2}{n} + \frac{2b \sum pa}{n} + \frac{b^2 \sum p}{n} = \frac{\sum pa^2}{n}$$

¹⁾ Kleines *Alpha*. Somit ist $D = \alpha \cdot Sp$, ganz wie $B = b \cdot Sp$, vergl. S. 37. Der Buchstabe a wird nur während der Rechnung benutzt, seine absoluten Werte haben kein Interesse.

Wir gehen sofort an die Anwendung dieser Formel, indem wir also während der ganzen Rechnung mit Klassenspielfräumen operieren. Wir knüpfen unsere Betrachtungen wieder an das zuletzt benutzte Beispiel, die Länge der Feuerbohnen. Auf S. 36 berechneten wir das Mittel, M , und fanden (mit dem gewählten Ausgangspunkt, $A = 24,5$ mm) $b = \div 0,136$. Drei Dezimalstellen genügen vollkommen. Demnach ist $b^2 = 0,018496$. Wir sollen jetzt zuerst $\frac{\sum pa^2}{n}$ ausrechnen. Dafür benutzen wir eine Aufstellung ähnlicher Art wie die S. 36 angegebene.

Abweichungen, a,	0	1	2	3	4	5	6	7	8	Spielfräume
Anzahl positiver (75)	72	56	39	25	21	4	4	4	1	
Anzahl negativer		85	69	53	23	21	7	3		
Summen p (75)	157	125	92	48	42	11	7	1		
Werte von a ²	(0)	1	4	9	16	25	36	49	64	

Produkte pa ²	(75 . 0 = 0)
	157 . 1 = 157
	125 . 4 = 500
	92 . 9 = 828
	48 . 16 = 768
	42 . 25 = 1050
	11 . 36 = 396
	7 . 49 = 343
	1 . 64 = 64

Quadratsumme, $\sum pa^2$	= 4106
Variantenanzahl, n	= 558

daraus durch Division $\frac{\sum pa^2}{n}$	= 7,358 423
---	-------------

wir hatten b ²	= 0,018 496
---------------------------	-------------

erhalten jetzt $s^2 = \frac{\sum pa^2}{n} \div b^2$	= 7,339 927
---	-------------

und demnach s	= $\sqrt{7,339 927} = \pm 2,709$ Spielfräume.
---------------	---

Indem der Spielfraum 1 mm ist, erhalten wir als schließliches Resultat $\sigma = \pm 2,709$ mm.

In diesem Falle ist b^2 sehr klein, die Korrektion durch Subtraktion von b^2 demnach auch nur unbedeutend; wir hätten uns ruhig mit Abrundung des Mittels auf 24,5 mm begnügen können, es wäre dadurch $\pm 2,713$ mm für σ herausgekommen. Aber in sehr vielen Fällen ist es nicht so leicht, eine passende, berechtigte Abrundung von M anzuwenden — und in allen Fällen ist die soeben ausgeführte Berechnung vorzuziehen als genau und dabei einfach!

In Bezug auf Ganzvarianten ist die Berechnung der Standardabweichung wie bei Klassenvarianten. Als Beispiel wählen wir die S. 11 mitgeteilte Flossenstrahlvariationsreihe. Wir hatten S. 35 $M = 53,67$ Strahlen und, mit $A = 53$ Strahlen wurde $b = +0,671$ gefunden. Daraus ergibt sich $b^2 = 0,450\,241$. Die Berechnung von ς geschieht nun nach folgender Aufstellung:

Abweichung, a,	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Anzahl +	134	127	111	74	37	16	4	2	1
Anzahl ÷		96	58	23	13	2	5		
Summen p	134	223	169	97	50	18	9	2	1
Werte von a ²	0	1	4	9	16	25	36	49	64

Produkte p . a ²	134 . 0 =	0
	223 . 1 =	223
	169 . 4 =	676
	97 . 9 =	873
	50 . 16 =	800
	18 . 25 =	450
	9 . 36 =	324
	2 . 49 =	98
	1 . 64 =	64

$$\text{Quadratsumme } \Sigma pa^2 = 3\,508$$

$$\text{Variantenanzahl } n = 703$$

$$\text{Daraus der Mittelwert } \frac{\Sigma pa^2}{n} = 4,990\,043$$

$$\text{Wir fanden früher } b^2 = 0,450\,241$$

$$\text{und somit } \varsigma^2 = \frac{\Sigma pa^2}{n} \div b^2 = 4,539\,802$$

$$\text{also } \varsigma = \pm \sqrt{4,539\,802} = \pm 2,131,$$

folglich $\sigma = \pm 2,131$ Strahlen, indem der Spielraum ja 1 Strahl ist.

In diesem Beispiel war b eine durchaus nicht zu vernachlässigende Größe; diese ganze Art der Berechnung von σ ist ja überhaupt so einfach, daß irgend eine Abrundung oder Abkürzung ganz unnötig wird. —

Bei allen Berechnungen ist es wichtig, die Rechnungsoperationen zu kontrollieren. Eine Methode besteht darin, die ganze Rechnung zu wiederholen. Dies ist langweilig und wenig befriedigend, indem man bei der Umrechnung nur zu leicht ganz denselben Fehler begehen kann, den man bei der ersten Berechnung begangen haben möchte. Eine zweite Methode ist Neuberechnung mit einem geänderten Ausgangspunkt. Diese Methode ist viel besser und besonders dort anzuwenden, wo verschiedene Personen zusammen-

Klassengrenzen:	59,7	61,7	63,7	65,7	67,7	69,7	71,7	73,7	75,7
Anzahl Varianten:	5	39	107	255	287	163	58	14	

Die Gesamtanzahl der Varianten ist $n = \Sigma p = 928$. Wir wählen für die Hauptrechnung die zahlreichste Klasse als Ausgangspunkt, somit $A = 68,7$ Inches. Spielraum = 2 Inches.

Nach den hier früher gegebenen Beispielen stellen wir nun die ganze Berechnung folgendermaßen auf:

	A								
	+	(287)	163	58	14				
	÷		255	107	39	5			
1. Differenz (ad Σpa)	(287)	÷ 92	÷ 49	÷ 25	÷ 5		ad Σpa	ad Σpa^2	
Werte von a	0	1	2	3	4		÷ 92	418	
							÷ 98	660	
							÷ 75	477	
							÷ 20	80	
2. Summe (ad Σpa^2)	(287)	418	165	53	5		÷ 285	1635	
Werte von a ²	0	1	4	9	16				

Aus 1.: $\Sigma pa = \div 285$; $b = \frac{\Sigma pa}{n} = \frac{\div 285}{928} = \div 0,3071$; $b^2 = 0,0943$

Aus 2.: $\Sigma pa^2 = 1635$; $\frac{\Sigma pa^2}{n} = 1,7619$; $\varsigma = \sqrt{\frac{\Sigma pa^2}{n} \div b^2} = \sqrt{1,7619 \div 0,0943} = 1,2914$

Somit (indem $B = b \cdot \text{Sp}$) $M = 68,7 \div 0,3071 \cdot 2 \text{ Inches} = 68,086 \text{ Inches}$; und $\sigma = \varsigma \cdot \text{Sp} = 1,2914 \cdot 2 \text{ Inches} = \pm 2,583 \text{ Inches}$, wenn wir die schließlich erhaltenen Werte mit drei Dezimalstellen angeben.

Die Kontrolle wird nun so ausgeführt. $A_1 = A \div 1 \text{ Sp}$, demnach

	A_1						ad $\Sigma p(a+1)^2$	
	(255)	287	163	58	14		394	
		107	39	5			808	
							567	
Summe (ad $\Sigma p(a+1)^2$)	255	394	202	63	14		225	224
Werte von $(a+1)^2$	0	1	4	9	16		1993	

Hieraus $\Sigma p(a+1)^2 = 1993$.

Indem nun $\Sigma p(a+1)^2 = \Sigma pa^2 + 2 \Sigma pa + n$ sein soll, haben wir, mit Heranziehung der soeben bei der Rechnung mittels A gefundenen Bestimmungsstücke, sowie mit $n = 928$

$$1993 = 1635 + 2 \cdot (\div 285) + 928$$

welches ja auch hier stimmt.

		59,7"	61,7"	63,7"	65,7"	67,7"	69,7"	71,7"	73,7"	75,7"
		5	39	107	255	287	163	58	14	
Mit	Werte von a . . .	0	1	2	3	4	5	6	7	
A =	Werte von a ² . . .	0	1	4	9	16	25	36	49	
60,7"	Werte von (a + 1) ² .	1	4	9	16	25	36	49	64	

Aus den Angaben der Werte für a, a² und (a + 1)² berechnen sich:

ad Σpa	ad Σpa^2	ad $\Sigma p(a + 1)^2$
0	0	5
39	39	156
214	428	963
765	2 295	4 080
1148	4 592	7 175
815	4 075	5 868
348	2 088	2 842
98	686	896
$\Sigma pa = 3\,427$	$\Sigma pa^2 = 14\,203$	$\Sigma p(a + 1)^2 = 21\,985$

Indem $n = 928$, haben wir sofort die Kontrolle:

$$\begin{aligned}\Sigma p(a + 1)^2 &= \Sigma pa^2 + 2 \Sigma pa + n \\ 21\,985 &= 14\,203 + 2 \cdot 3\,427 + 928\end{aligned}$$

welche stimmt. Ferner erhalten wir, nach Divisionen, $\frac{\Sigma pa}{n} = b = 3427:928 = 3,6929$, somit $b^2 = 13,6375$; und $\frac{\Sigma pa^2}{n} = 14\,203:928 = 15,3050$, somit

$$s = \sqrt{15,3050 - 13,6375} = \sqrt{1,6675} = 1,2913.$$

Nach Einsetzung des Spielraumes, 2 Inches, haben wir $B = 7,3858$ Inches, somit $M = 68,086$ Inches und $\sigma = \pm 2,583$ Inches ganz wie vorher.

Will man auch die mit n ausgeführten Divisionen kontrollieren, hat man $15,3050 + 2 \cdot 3,6929 + 1,0000 = 21\,985:928 = 23,6907$, welches stimmt — indem die allerletzte Dezimalstelle wegen der Divisionen hier selbstverständlich nicht absolut sicher ist.

Wenn die Varianten in so geringer Anzahl — wesentlich unter 100 — vorliegen, daß von einer Klassen-Einteilung nicht die Rede sein kann, wird die Standard-Abweichung selbstverständlich mit spezieller Berücksichtigung jeder einzelnen Variante ausgeführt. In der eigentlichen „Variationsstatistik“ hat man allerdings gewöhnlich mit einer größeren Anzahl von Varianten zu tun; indem aber für die allgemeine physiologische Methodik kürzere Serien von allerhand Messungen von Interesse sind, wird es wohl hier am Platze sein, solche Fälle zu diskutieren.

Das Resultat demnach: $M = 22,59 \text{ mm}$, $\sigma = \pm 4,05 \text{ mm}$. Wir werden später Gelegenheit finden, dieses Resultat zu verwenden.

Sind die Zahlen einer derartigen Reihe ganz und klein (etwa von 0—25), ist es am allereinfachsten $A = 0$ zu setzen. Wir haben somit, indem ja $a = V \div A$, in diesem speziellen Fall $a = V$ und folglich $b = \frac{\sum a}{n} = \frac{\sum V}{n} = M$.¹⁾ Somit auch $b^2 = M^2$ und also

$$s = \sqrt{\frac{\sum a^2}{n} \div b^2} \text{ wird unmittelbar zu } \sigma = \sqrt{\frac{\sum V^2}{n} \div M^2}.$$
²⁾

Als Beispiel wird eine Reihe von 33 Messungen der Zuwächse bei 10° C angegeben, ganz dem soeben erwähnten Material entsprechend. Hier variierte der Zuwachs zwischen 0 und 7 mm. Die Rechnung geht aus der folgenden schematischen Zusammenstellung hervor.

V	V ²	Fortsetzung	V	V ²
3	9		6	36
4	16		4	16
2	4		4	16
7	49		1	1
5	25		2	4
5	25		4	16
4	16		7	49
4	16		4	16
5	25		5	25
4	16		3	9
4	16			
4	16	$\sum V = 128$	$\sum V^2 = 574$	
4	16			
3	9			
5	25	$M = \frac{\sum V}{n} = 128 : 33 = 3,8788 \text{ mm}$		
4	16	$M^2 = 15,0451 \text{ mm}^2$		
3	9	$\frac{\sum V^2}{n} = 574 : 33 = 17,3939 \text{ mm}^2$		
3	9			
6	36	Somit $\sigma = \sqrt{\frac{\sum V^2}{n} \div M^2} =$		
1	1	$\sqrt{17,3939 \div 15,0451} \text{ mm} = 1,5326 \text{ mm}$		
4	16			
4	16			
0	0			

Fortsetzung rechts oben

Das Resultat demnach $M = 3,88 \text{ mm}$; $\sigma = \pm 1,53 \text{ mm}$.

¹⁾ Der Ausdruck $\frac{\sum V}{n} = M$ ist ja stets die Definition des Mittels.

²⁾ Der Ausdruck $\sigma = \sqrt{\frac{\sum V^2}{n} \div M^2}$ läßt sich auch leicht aus der Definition der mittleren Abweichung $\sigma = \sqrt{\frac{\sum D^2}{n}} = \sqrt{\frac{\sum (V \div M)^2}{n}}$ ableiten; denn $D = V \div M$ (S. 43).

guter Übereinstimmung mit den „binomialen“ Zahlenverhältnissen ist, muß die Standardabweichung mathematisch gesehen als das beste Maß der Variabilität angesehen werden, neben welchem man wichtige supplierende Bestimmungen in Bezug auf Schiefheit in der Verteilung usw. ausführen kann. In späteren Vorlesungen wird davon die Rede sein. Wo die Variantenverteilung aber sehr stark von der binomialen Verteilungsweise abweicht — wenn z. B. zwei oder mehrere Gipfel an den Variationskurven deutlich hervortreten, wofür später Beispiele gegeben werden — da ist die Beurteilung der Variabilität eine mehr verwickelte Sache. —

Ganz wie wir in der zweiten Vorlesung das Quartil in Prozenten des Mittelwertes ausdrückten und dabei ein relatives Maß, den Quartilkoeffizienten, gewannen, so können wir auch die Standardabweichung in Prozenten des Mittels ausdrücken. Das in der Weise erhaltene relative Maß könnte etwa der „Standardabweichungskoeffizient“ genannt werden. Gewöhnlich sagt man aber Variationskoeffizient, und diese Bezeichnung werden wir benutzen, indem wir den Buchstaben v als Zeichen dafür einsetzen; v wird also dadurch gefunden, daß man die Standardabweichung mit 100 multipliziert und mit dem Mittel dividiert, oder:

$$v = 100 \sigma : M.$$

Als Beispiel kann angeführt werden, daß der Variationskoeffizient der öfters erwähnten Bohnen in Bezug auf deren Längenmaß durch $v = 100 \cdot 2,71 \text{ mm} : 24,36 \text{ mm} = 11,14$ ausgedrückt wird.

Für die Flossenstrahlen der als Beispiel ganzer Varianten benutzten Butten (S. 49) ist $v = 100 \cdot 2,131 \text{ Strahlen} : 53,67 \text{ Strahlen} = 3,97$.

Wie der Quartilkoeffizient kann der Variationskoeffizient zum Vergleich ganz verschiedener Variationsreihen benutzt werden. Bei der Besprechung dieses Verhältnisses können wir nicht umhin, die Frage zu tangieren, ob im Tierreich die Männchen oder die Weibchen die größere Variabilität haben. In DARWIN's „Animals and Plants under Domestication“ findet sich eine Äußerung der Auffassung, daß die Männchen mehr variabel sind als die Weibchen. Auf diese mehr hingeworfene Äußerung hin, welche DARWIN nicht näher begründet, haben verschiedene Autoren weitgehende Spekulationen aufgebaut. Es ist ja überhaupt spaßhaft — oder vielmehr traurig, wenn man die Würde der Wissenschaft im Auge hält — wie man in Abstammungsfragen oft in ganz loser Weise spekuliert!

Eine Bestimmung derartiger Verhältniszahlen, welche — wie die zu erwähnenden Beispiele zeigen werden — nicht identisch für alle gemessenen Charaktere sind, hat Bedeutung beim Studieren vieler Erblchkeitsfragen. Will man z. B. untersuchen, ob große oder kleine Körperlänge eine erbliche Eigenschaft ist, so muß man selbstverständlich als Ausgangspunkt die Höhenmaße des betreffenden Elternpaares bzw. noch älterer Vorfahren nehmen. Aber die Körperlänge des Vaters und der Mutter können nicht ohne weiteres zusammengestellt werden, die Durchschnittshöhe eines Elternpaares kann nicht einfacherweise dadurch bestimmt werden, daß man die Höhenmaße der einzelnen Eltern addiert und die Summe halbiert. Erst nachdem man mittels der Sexualrelation die Höhe der Mutter in die entsprechende Männerhöhe umgerechnet hat (oder etwa des Vaters Höhenmaß als Frauenhöhe ausgedrückt hat), kann man ein adäquates Elterndurchschnittsmaß ermitteln. Mittels der Sexualrelation werden also die Maße der Frauen bzw. der Weibchen — eventuell der weiblichen Pflanzen — korrigiert, indem man meistens die Männer bzw. die Männchen als Ausgangspunkt nimmt. Ist nun also der Vater z. B. 69 englische Zoll hoch, die Mutter aber 66 Zoll, so ist dieses letztere Maß in korrigiertem Stande $66 \cdot 1,08 = 71,3$ Zoll; und die korrigierte Elterndurchschnittshöhe ist also hier $(69 + 66 \cdot 1,08) : 2 = (69 + 71,3) : 2 = 70,15$ Zoll.

Wie schon gesagt, braucht die Sexualrelation nicht stets ca. 1,08 zu sein. Die Relation muß von Fall zu Fall für jede Bevölkerung, Art, Lokalität usw. besonders ermittelt werden. Nach dieser kleinen Auseinandersetzung kehren wir zum Variationskoeffizienten bei Männern und Frauen zurück. Aus PEARSON's Zusammenstellungen sind die folgenden Angaben genommen:

Beispiele zur Beleuchtung der Variabilität bei Männern und Frauen.

Charakter	Sexual- Relation $\frac{\sigma}{\bar{x}}$	Variationskoeffizient	
		Männer	Frauen
Körperlänge (vergl. oben)	1,08	4,05	4,15
Spannweite	1,11	4,59	4,63
Körpergewicht	1,17	10,37	13,37
Hirngewicht	1,08	9,20	9,72
Schädelumfang	1,04	2,89	2,73
Kraft des Handdrucks	1,21	14,10	18,60
Gesichtsschärfe ¹⁾	1,00	33,25	33,84

¹⁾ Hier ist nur vom Abstand, innerhalb welchem Schrift noch deutlich gelesen werden kann, die Rede.

Vierte Vorlesung.

Alternative Variation. — Wichtigkeit der Standardabweichung. — Ableitung der binomialen Variationskurve und Prüfung ihrer Übereinstimmung mit einer Beobachtungsreihe.

Wir haben bisher nur solche Fälle im Auge gehabt, wo die Variation als quantitativ betrachtet werden kann, es sei nun, daß von Ganzvarianten oder von Klassenvarianten die Rede ist. In diesen Fällen ergibt die Messung unmittelbar Variationsreihen, wie wir schon mehrere erwähnt haben. Aus jeder Variationsreihe wird die Variation nur einer einzigen Eigenschaft ersichtlich, oder, mehr vorsichtig gesagt: innerhalb einer Variationsreihe sind die gefundenen Unterschiede durch Grade derselben Maßeinheit ausgedrückt. Die Unterschiede treten eben als Quantitäten in die Erscheinung.

Es sind aber sehr viele Fälle, wo eine andere Variation sich zeigt, nämlich überall, wo qualitative Unterschiede vorhanden sind, d. h. wo die Unterschiede der betreffenden Individuen nicht ohne weiteres als quantitativ betrachtet werden können. Das einfachste Beispiel einer solchen alternativen Variation haben wir bei den eingeschlechtlichen Organismen; sie sind entweder männlich oder weiblich. Eine Frage tritt hier gleich auf: Wie viele sind männlich und wie viele weiblich? Erst durch eine zahlenmäßige Bestimmung der Häufigkeit der beiden Geschlechter haben wir im gegebenen Falle eine weiter verwendbare Übersicht dieser alternativen Variation.

Viele andere Fälle alternativer Variation werden wir finden, so ganz besonders bei den Nachkommen der Bastarde, ja hier ist die Beurteilung der Zahlenverhältnisse alternativer Variationen sogar öfters eine Hauptsache.

Und in vielen Fragen — auch außerhalb der eigentlichen Variabilitäts- und Erblichkeitslehre — spielen in der Biologie alternative Fälle eine so wichtige Rolle, daß eine sachgemäße Behand-

wir z. B. 160 weißblühende und 398 violettblühende Pflanzen, so können wir nämlich 160 weiß- und 398 nichtweißblühende sagen, oder aber 160 nichtviolett- und 398 violettblühende Pflanzen. Ferner in Bezug auf die anderen soeben erwähnten Beispiele: in 1895 wurden 857 Knaben und 785 Nichtknaben, oder — was hier dasselbe bedeutet — 857 Nichtmädchen und 785 Mädchen geboren usw.

Mit dieser Betrachtung wird man wohl am natürlichsten dazu geführt, die Alternativen in Prozenten auszudrücken, wodurch man eben eine klare Übersicht bekommt. Von den erwähnten Bohnenpflanzen, im Ganzen 558, waren 160 weißblühend, die übrigen nicht weißblühend. D. h. 28,7 Prozent sind weißblühend — und 71,3 Prozent sind es nicht. (Oder aber 71,3 Prozent sind violettblühend — und 28,7 Prozent sind es nicht.) Von den eben erwähnten Geburten in 1895, im Ganzen 1642, waren, entsprechend ausgedrückt, 52,2 Prozent Knaben — und 47,8 Prozent nicht Knaben. (Oder 47,8 Prozent Mädchen — und 52,2 Prozent nicht Mädchen.)

„Prozent“ bedeutet nun gar nichts anderes als „Hundertstel“; und am allereinfachsten wird es ja sein, daß man die relativen Mengen der Alternativen als Dezimalbrüche der Einheit angibt. Diesen Bruch nennt man die relative Häufigkeit der betreffenden Alternative. Somit haben wir also in den soeben erwähnten beiden Beispielen:

0,287 weiß und 0,713 nichtweiß
(oder 0,287 nichtviolett und 0,713 violett)

und, für die Geburten von 1895

0,522 Knaben und 0,478 Nichtknaben
(oder 0,522 Nichtmädchen und 0,478 Mädchen),

je nachdem man die eine oder die andere der gegebenen Alternativen als Maßeinheit nimmt.

Wie man nun aber das Resultat einer Untersuchung über alternative Variation auszudrücken wünscht, eins darf man nie versäumen: nämlich die absolute Gesamtzahl der beurteilten Individuen (oder Fälle) anzugeben. Indem man die Alternativen kennt, genügt ja die Angabe der relativen Häufigkeit des einen sowie die absolute Gesamtanzahl.

Also z. B. 0,287 weißblühend, Gesamtanzahl 558 bzw.

0,522 Knaben, Gesamtanzahl 1642

sind Angaben, die völlig genügen.

Prozent nichtviolettblühend (indem die beiden Alternativen hier einander ausschließen, und es folglich wesentlich nur eine Formsache ist, ob man „violett“ oder „nichtviolett“ als Maßeinheit nimmt), so liegt die Sache etwas anders in Bezug auf die Standardabweichung. Hier kann statt 45,2 Prozent violett nicht 54,8 Prozent weiß gesagt werden; hier ist ja die Alternative die, daß „÷ violett“ dasselbe wie „+ weiß“ bedeutet. Demnach muß $\sigma = \pm 45,2$ Prozent violett gleich $\sigma = \mp 45,2$ Prozent weiß (oder „nichtviolett“) gestellt werden.

Daß die Sache so liegt, geht auch ganz unmittelbar aus der Berechnung hervor, wenn wir weißblühend (also nichtviolett) als Maßeinheit nehmen. Wir haben nämlich dann:

Klasse	(violett) 0	(weiß) 1	Gesamtanzahl
Anzahl Fälle	398	160	558

Und hieraus findet man durch Berechnung wie vorhin

$$M = 0,2867 \text{ d. h. } 28,7 \text{ Prozent weißblühend und}$$

$$\sigma = \pm 0,452 \text{ d. h. } \pm 45,2 \text{ Prozent weißblühend.}$$

Bei Berechnung von σ ist es also ganz gleichgültig, welche von den beiden Alternativen man als Einheit setzt; hier ist nicht einmal ein formeller Unterschied vorhanden.

Wenn wir also das Resultat unserer Berechnungen bei dem gewählten Beispiel ausdrücken wollen, können wir sagen:

Der Mittelwert war $M = 71,3$ Prozent violett oder 28,7 Prozent weiß, und die Standardabweichung war $\sigma = 45,2$ Prozent (violett oder weiß).

Bei alternativer Variabilität hat man nun aber in sehr einfacher Weise Formeln zur Berechnung der Standardabweichung aufgestellt. Wir werden uns leicht selbst zu einer solchen Formel verhelfen, indem wir ganz allgemein das Material in zwei Klassen 0 und 1 verteilen können. Dabei ist es ganz gleichgültig, welche Alternative wir als 1 setzen. Bezeichnen wir mit p_0 und p_1 die Anzahl der Varianten der Klassen 0 bzw. 1, so ist $p_0 + p_1 = n$, d. h. die Gesamtsumme aller Varianten. Wir haben alsdann die Rechnung nach dieser Aufstellung durchzuführen:

Klasse	0	1	Gesamtanzahl
Anzahl Varianten	p_0	p_1	$p_0 + p_1 = n$

Diese Art und Weise ist, glaube ich, für die praktische Ausführung die einfachste Art der Rechnung. Man muß aber stets im Auge behalten, ob man mit Prozenten (Hundertstel) oder mit Einheiten arbeitet!

Die Standardabweichung ist hier, wie immer, ein Maß der Variabilität; d. h. je größer σ ist, um so größer ist die betreffende Variabilität. Bei alternativer Variation ist die Variabilität selbstverständlich am größten, wenn die beiden Alternativen durch je 50 Prozent repräsentiert sind. Bei 100 Prozent der einen — oder der anderen — Alternative ist ja eben keine Variation vorhanden; die Standardabweichung muß demnach steigen vom Werte 0 bei 100 Prozent der einen Alternative (eben keine Variation!) bis zum Maximalwert bei je 50 Prozent beider Alternativen, um wieder zu fallen bis zum Wert 0 bei 100 Prozent der anderen Alternative. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht von diesem Verhältnis. Die Überschriften 0 und 1 bezeichnen die Alternativen, deren verschieden starke Repräsentation und damit sich ändernde Standardabweichung, σ , alles in Prozenten, dargestellt ist.

0	1	σ
100	0	$\sqrt{100 \cdot 0} = 0$
99	1	$\sqrt{99 \cdot 1} = 9,95$
98	2	$\sqrt{98 \cdot 2} = 14,00$
97	3	$\sqrt{97 \cdot 3} = 17,06$
96	4	$\sqrt{96 \cdot 4} = 19,60$
95	5	$\sqrt{95 \cdot 5} = 21,79$
94	6	$\sqrt{94 \cdot 6} = 23,75$
92	8	$\sqrt{92 \cdot 8} = 27,13$
90	10	$\sqrt{90 \cdot 10} = 30,00$
85	15	$\sqrt{85 \cdot 15} = 35,71$
80	20	$\sqrt{80 \cdot 20} = 40,00$
75	25	$\sqrt{75 \cdot 25} = 43,31$
70	30	$\sqrt{70 \cdot 30} = 45,83$
65	35	$\sqrt{65 \cdot 35} = 47,70$
60	40	$\sqrt{60 \cdot 40} = 48,99$
50	50	$\sqrt{50 \cdot 50} = 50,00$
40	60	$\sqrt{40 \cdot 60} = 48,99$

usw. wieder entsprechend abnehmend.

Um gleich Mißverständnisse zu verhüten, sei gesagt, daß, wo nur eine Alternative realisiert ist, sich selbstverständlich keine

Die Bedeutung, das eigentliche Interesse dieser Angaben wird ihre Würdigung finden, wenn wir auf die Zuverlässigkeit solcher Beobachtungsergebnisse zu sprechen kommen.

Die Standardabweichung, wie sie hier definiert wurde, ist nur eine Funktion der beobachteten relativen Verteilung im gegebenen Material und also insofern ganz unabhängig von der absoluten Anzahl der Beobachtungen. Ob wir 7 gelbe und 93 nichtgelbe Samen oder bezw. 700 und 9300 Individuen haben, ist für das unmittelbare Resultat der Berechnung ganz einerlei; beides ergibt $\sigma \pm 25,5$ Prozent. Ganz Entsprechendes gilt für die Reihenvariationen.

Aber die Zuverlässigkeit der durch solche Bestimmung gewonnenen Zahlen ist von der Anzahl der zugrunde liegenden Beobachtungen (Individuen) abhängig. Eine größere Anzahl Beobachtungen gibt dem Resultat größere Zuverlässigkeit, und dabei gelten besondere Gesetzmäßigkeiten, die von großer Wichtigkeit für uns sind. Um hierüber klar zu werden, müssen wir aber weiter aus-
holen.

Zuerst müssen wir wiederum die „binomiale“ Zahlenverteilung betrachten, welche wir schon früher erwähnt haben (S. 37). Wir gedenken dabei vorläufig nur der Fälle, wo $a = b$, wo also die Verteilung ganz symmetrisch ist. Entwickeln wir z. B. $(a + b)^{20}$ mit $a = b = 1$, so erhalten wir die Summe $2^{20} = 1048576$. Die Glieder a^{20} , $20a^{19}b$, $190a^{18}b^2$ usw., im Ganzen in einer Anzahl von 21, haben dabei die Werte 1, 20, 190, 1140 usw.

Eine praktische, sehr bequeme Weise, die Zahlenverteilung des entwickelten Ausdrucks $(1 + 1)^n$ zu finden, wenn n nicht allzu groß ist, ergibt sich aus der folgenden Aufstellung:

$n = 1$	gibt 2	Glieder	$1 + 1$	$= 2$
$n = 2$	- 3	-	$1 + 2 + 1$	$= 4$
$n = 3$	- 4	-	$1 + 3 + 3 + 1$	$= 8$
$n = 4$	- 5	-	$1 + 4 + 6 + 4 + 1$	$= 16$, und ferner
$n = 5$	- 6	-	$1 + 5 + 10 + 10 + 5 + 1$	$= 32$
$n = 6$	- 7	-	$1 + 6 + 15 + 20 + 15 + 6 + 1$	$= 64$ und so fort.

Um nun nicht mit zu großen Zahlen operieren zu müssen, sind die Zahlwerte der einzelnen Glieder $(1 + 1)^{20}$ hier auf die Gesamtsumme von 10000 reduziert, also in „Prozehntausend“ ange-

regelmäßig zu einem relativen Höhepunkt steigen und dann wieder in ganz ebener Weise bis zu den verschwindend kleinen Werten — 0 — abnehmen. Würde man mittels einer solchen Zahlenreihe eine den Variationskurven entsprechende Kurve konstruieren, so müßten schon aus Platzrücksichten die Spielräume unendlich schmal werden. Es würde deshalb die Konstruktion ganz gleich ausfallen, ob wir die Zahlenreihe als ganze Varianten behandelten oder die einzelnen Zahlenwerte als Mitte einer Klasse betrachteten. Nun sind wir aber am besten mit Klassenvarianten vertraut, und werden also hier mit „unendlich engen Klassen“ operieren. Die Grenzen jeder Klasse sind also auf der Grundlinie als zwei fast zusammenfallende Punkte abzusetzen, und das Rechteck, welches den Zahlenwert der be-

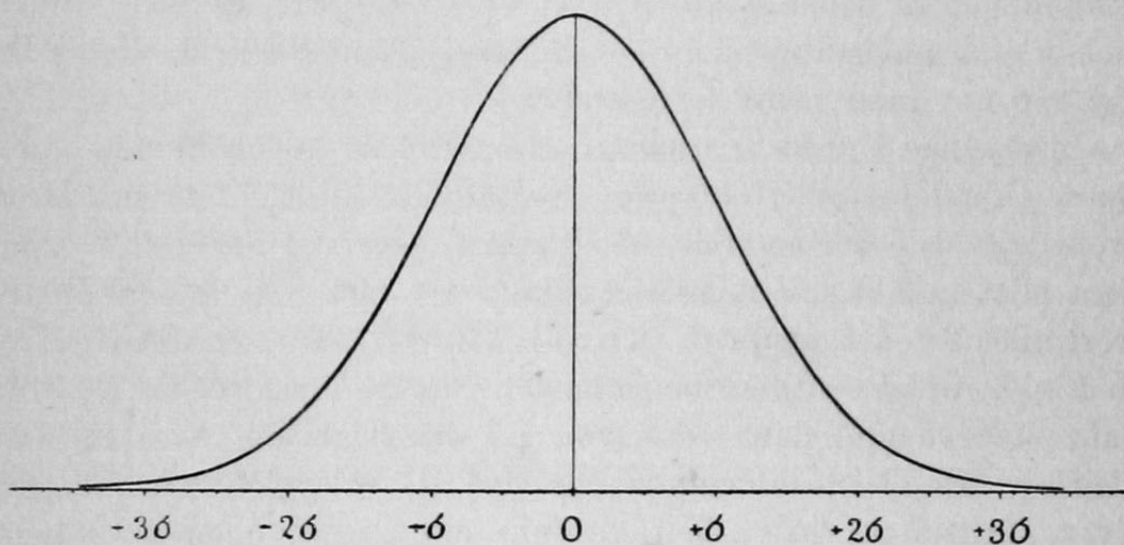


Fig. 6. Die theoretische (ideale) Variationskurve σ : die Binomialkurve.

treffenden Klasse (oder des Gliedes) ausdrückt, wird unendlich schmal, praktisch schmaler als jede gezeichnete Linie. Die oberen Kanten dieser nebeneinander stehenden, linienschmalen Rechtecke bilden alsdann eine völlig kontinuierliche Kurve. Diese Kurve (Fig. 6) kann deshalb die theoretische symmetrische Binomialkurve genannt werden. Vom biologischen Standpunkt hat man sie mitunter als ideale Variationskurve bezeichnet.

Die Zahlenverhältnisse und Verteilungen, welche diese Kurve ausdrückt, haben den Gegenstand eingehender mathematischer Behandlung gebildet. Diese Sache können wir jedoch nicht tiefer verfolgen; nur die Bemerkung muß gemacht werden, daß die Kurve in der Mathematik und besonders von den Beobachtungstheoretikern „die Kurve des exponentiellen Fehlergesetzes“ oder einfacher die „Fehlerkurve“ genannt wird. Wenn es also gesagt wird, daß diese

erwähnt werden: man sieht, daß sie von der äußersten Linken kommend stärker und stärker steigt, die konvexe Seite nach unten wendend. Dieses dauert aber nur bis zu dem gerade über der Standardabweichung liegenden Punkte. Hier — also in der Figur senkrecht über $\div \sigma$ — verändert die Krümmung ihren Charakter, die Steigung nimmt ab und die konkave Seite kehrt jetzt nach unten. Eine entsprechende Änderung im Verlauf der Kurve zeigt sich selbstverständlicherweise auch an der rechten Seite, senkrecht über $+\sigma$. Die Standardabweichung charakterisiert also zwei Wendepunkte der Kurve an jeder Seite des Mittelwertes, während dieser selbst — die Abweichung 0 — den Wendepunkt bestimmt, wo die Kurve vom Ansteigen zum Absteigen übergeht. Durch diese an der Figur leicht zu erkennenden Verhältnisse bekommt man eine graphische Illustration der besonderen Bedeutung, welche der Standardabweichung und dem Mittelwerte zukommen in Bezug auf die Beurteilung der Variabilität eines gegebenen Materials. Der Mittelwert und die Standardabweichung sind „Kardinalpunkte“ der idealen Kurve. Wir werden jedoch nicht auf derartige Fragen näher einzugehen haben.

Dagegen müssen wir jetzt untersuchen, inwieweit eine gegebene Variationsreihe der idealen Variationskurve entspricht. Diese Probe kann in zweierlei Art ausgeführt werden, durch Zahlenvergleich oder in graphischer Weise. Die Mathematiker haben nun längst Tabellen berechnet, aus welchen man ersehen kann, wie viele Prozehntausend (also für die Biologen wie viele Individuen von im Ganzen 10000) bei der idealen Verteilung sich zwischen der Abweichung 0 und irgend einer positiven oder negativen Abweichung finden.

Um dabei ein allgemeines Maß der Varianten zu haben — welches jetzt natürlicherweise vom Mittelwert aus zu rechnen ist — werden ihre Abweichungen vom Mittel in Standardabweichungs-Einheiten ausgedrückt. Bezeichnen wir wie vorher (S. 43), die absoluten Abweichungen vom Mittel mit D , so ist das gesuchte Maß also $D : \sigma$. Dieses bedeutet die Abweichung vom Mittel, mit der Standardabweichung dividiert; $D : \sigma$ wird mit 3 oder 4 Dezimalen ausgedrückt. Man schreitet sodann zur Benutzung der erwähnten Tabellen. Eine solche findet sich umstehend.

Derartige Tabellen sind berechnet für die verschiedenen Werte von $D : \sigma$, die „Standardwerte“ der Abweichungen, wie wir sie nennen können. Der Wert 0 entspricht dem Mittelwerte — wir rechnen ja hier alle Abweichung vom Mittelwerte aus — und $0 : \sigma = 0$.

Wir werden nun sehen, wie die Tabelle benutzt wird, indem wir zuerst das Bohnenmaterial als Beispiel nehmen, vgl. die Zahlen S. 44. Die Standardabweichung der Längenvariationen war $\sigma = \pm 2,71$ mm. Zu allererst bestimmt man den Klassenspielraum durch σ ausgedrückt, also den Standardwert des Klassenspielraums. Der Spielraum war hier 1 mm, dessen Standardwert also $1 \text{ mm} : 2,71 \text{ mm} = 0,3690$. Darauf sind die Grenzen derjenigen Klasse zu präzisieren, innerhalb welcher der Mittelwert liegt. In unserem Beispiele war $M = 24,36$ mm, welcher Wert also in der Klasse 24—25 mm liegt. Die Klassengrenze 24 mm hat die Abweichung vom Mittel $D = 24 : 24,36 = -0,36$ mm; die Klassengrenze 25 mm die Abweichung $D = +0,64$ mm. Diese beiden Abweichungen haben die Standardwerte $(D : \sigma) : 0,36 : 2,71 = -0,1328$ bzw. $+0,64 : 2,71 = 0,2362$. (Die Differenz beider, $0,2362 - (-0,1328) = 0,3690$, muß selbstverständlich gleich dem Standardwert eines Klassenspielraums sein. Dieses zur Kontrolle der Grenzenpräzisierung.)

Man schreitet alsdann zur Bestimmung der Standardwerte der Abstände der übrigen Klassengrenzen vom Mittel. Die Grenzen, welche in negativer Richtung liegen, sind 24, 23, 22 usw. bis 17 mm. Die Grenze 24 hat, wie soeben berechnet, den Standardwert $-0,1328$; die Grenze 23 hat den Standardwert $- (0,1328 + 1 \cdot 0,3690$ [d. h. Spielraum einer Klasse]) $= -0,502$; die Grenze 22 hat den Standardwert $- (0,1328 + 2 \cdot 0,3690) = -0,871$; die Grenze 21 hat den Standardwert $- (0,1328 + 3 \cdot 0,3690) = -1,240$ usw. bis zur Grenze 17 mm, welche $- (0,1328 + 7 \cdot 0,3690) = -2,716$ als Standardwert hat. In ganz entsprechender Weise werden die Klassengrenzen oberhalb des Mittels präzisiert, d. h. deren positive Standardwerte. Hier ist die nächstliegende Grenze 25 mm, deren Standardwert wir oben als $+0,2362$ bestimmten; die Grenzen 26, 27, 28 mm usw. haben alsdann die Standardwerte $+0,2362 + 1 \cdot 0,3690 = +0,605$, bzw. $+0,2362 + 2 \cdot 0,3690 = +0,974$ und $+0,2362 + 3 \cdot 0,3690 = +1,343$ usw. bis auf die Grenze 33 mm, welche $+0,2362 + 8 \cdot 0,3690 = 3,188$ als Standardwert hat; alles mit 3 Dezimalen.

Man erhält die beste Übersicht, wenn die Klassen in einer senkrechten Reihe geordnet werden, wie in der ersten Kolonne der umstehenden Übersicht. In deren zweiter Kolonne sind die Abweichungen, D , in Millimetern angegeben. Die Standardwerte derselben, $D : \sigma$, hier also $D : 2,71$ mm, sind in der dritten Kolonne mit nur drei Dezimalen angeführt, was fast immer genügt. (Bei

der fünften Kolonne auf die Summe von 558 (die gemessene Anzahl Bohnen) reduziert, und in der siebenten Kolonne ist die wirklich gefundene Verteilung der Bohnen angegeben. Die Übereinstimmung der „theoretischen“ σ : aus der Standardabweichung berechneten Zahlen mit den gefundenen ist, in Betracht der nicht sehr großen Anzahl der Bohnen und der relativ engen Klasseneinteilung, recht zufriedenstellend. Dieses wird deutlicher, wenn wir die Klassen paarweise vereinigen, indem dadurch die mehr zufälligen Unregelmäßigkeiten in dem nicht zahlreichen Material ausgeglichen werden. Eine solche Vereinigung der Klassen — paarweise oder zu dreien, vierten usw. darf erst nach der durchgeführten Rechnung geschehen. Die Kolonnen 8 und 9 geben einen Vergleich der „theoretischen“ mit der gefundenen Verteilung in den gebildeten Doppelklassen. Eine viel bessere Übereinstimmung ist selten, wenn das Material nicht zahlreicher ist.

Das soeben behandelte Beispiel zeigte das Verhalten einer Reihe Klassenvarianten. Bei ganzen Varianten kann man in völlig entsprechender Weise vorgehen.

Es versteht sich von selbst, daß man die ganze Rechnung auch mit D und σ in Klassenspielfräumen ausgedrückt vornehmen kann, $D:\sigma$ ist ja $= \alpha:\varsigma$.

Wir haben hier ein empirisches Material mit der „theoretischen“ Verteilung nach der entwickelten Formel $(a+b)^\infty$ verglichen. Es hat nun ein Interesse zu sehen, wie nahe die genannte theoretische Verteilung erreicht wird, wenn statt $(a+b)^\infty$ nur etwa $(a+b)^{20}$ entwickelt wird. Wir haben schon auf S. 70 $(1+1)^{20}$ auf 10000 reduziert angegeben. Die dort unterhalb der betreffenden Zahlenreihe angeführte Reihe gibt die entsprechenden „theoretischen“ Zahlen an, d. h. $(1+1)^\infty$ auf 10000 reduziert und solcherart in Klassen eingeteilt, daß in beiden Zahlenreihen der Wert für ς gleich ist. Diese untere Zahlenreihe ist leicht aus der Standardabweichung des entwickelten Ausdrucks $(1+1)^{20}$ zu berechnen, nämlich in ganz ähnlicher Weise, wie wir die theoretische Zahlenreihe aus der Standardabweichung der Bohnenlängsmaße berechneten.

Der Ausdruck $(1+1)^{20}$ könnte also einigermaßen den Ausdruck $1+1)^\infty$ vertreten. Besser würde $(1+1)^{40}$ oder noch höhere Potenzen von $(1+1)$, auf 10000 reduziert, mit den theoretischen Zahlen übereinstimmen. Die Hauptsache ist hier aber nur zu verstehen, daß die „theoretischen Zahlen“ sich aus einer hohen Potenz von $(a+b)$ ableiten¹⁾. Zu diesem Verständnis ist also, wie man sieht, höhere Mathematik nicht nötig.

¹⁾ Einstweilen denken wir uns dabei $a = b$; später werden wir erfahren, daß diese Voraussetzung unwesentlich ist.

maßkurve der gefundenen Zahlen (die „empirische“ Kurve) läßt sich in ähnlicher Weise abrunden, was jedoch nicht nötig ist.

Solcher Art ist es recht bequem, eine graphische Übersicht über die Variationen zu erhalten; und bald wird man bessere, bald weniger gute Übereinstimmung der empirischen und idealen Kurve finden.

Bei vergleichenden Untersuchungsreihen, oder wo man in einheitlicher Art arbeiten will, um die Resultate allerhand Variationsstudien direkt vergleichbar bei der Hand zu haben, ist es aber viel besser, ein für alle Mal eine ideale Variationskurve konstruiert zu haben, welche in passender Größe vervielfältigt ist. An einem solchen graphischen Schema kann dann die bei der einzelnen Untersuchung gefundene Variantenverteilung eingezeichnet werden. Jedermann kann nach der Tabelle S. 74 ohne Schwierigkeit eine derartige Kurve in ganz willkürlichen Maßverhältnissen konstruieren:

Man zieht eine wagerechte Linie und markiert auf derselben — etwa um die Mitte — einen Punkt, welche den Mittelwert, M , also die Abweichung 0 bezeichnen soll. Von diesem Punkte aus wird nun rechts und links in beliebigen aber gleich großen Abständen eine Reihe von Punkten abgesetzt, welche wie der 0 -Punkt deutlich markiert werden und deren äquidistanten Spielraum einen bestimmten Bruchteil der Standardabweichung — z. B. $0,1 \sigma$ — ausdrücken soll. In allen diesen Punkten werden senkrechte Linien errichtet. Diese sind die Seiten der Rechtecke, deren Areal der Anzahl Varianten entspricht, welche bei idealer Verteilung zwischen den betreffenden Grenzen liegt. Die Punkte zur rechten Seite des 0 -Punktes markieren die Werte $0,1 \sigma$; $0,2 \sigma$; $0,3 \sigma$ usw.; zur linken Seite die Werte $\div 0,1 \sigma$; $\div 0,2 \sigma$; $\div 0,3 \sigma$ usw. Die Tabelle S. 74 zeigt, daß, wenn die Kurve ein Areal von 10000 umfaßt (d. h. die ideale Verteilung von 10000 Varianten ausdrückt) so finden sich 398 Varianten zwischen 0 und $+ 0,1 \sigma$, bzw. zwischen 0 und $\div 0,1 \sigma$. Wenn man nun, was am einfachsten ist, den Abstand $0,1 \sigma$ der Grundlinie — den Abstand zwischen je zwei markierten Punkten — als Maßeinheit der Grundlinie nimmt, so muß das Rechteck, welches über das Grundlinienstück von 0 bis $0,1 \sigma$ (bzw. von 0 bis $\div 0,1 \sigma$) zu errichten ist, eine Höhe von 398 Höhenmaßeinheiten haben, wenn es 398 Arealeinheiten umfassen soll.¹⁾

¹⁾ Das Areal eines Rechtecks ist ja durch Grundlinie \times Höhe gegeben. Es wird leicht verstanden, daß wir hier ganz freie Wahl haben in Bezug auf die Maßverhältnisse. Wir können nach Belieben die Kurve relativ

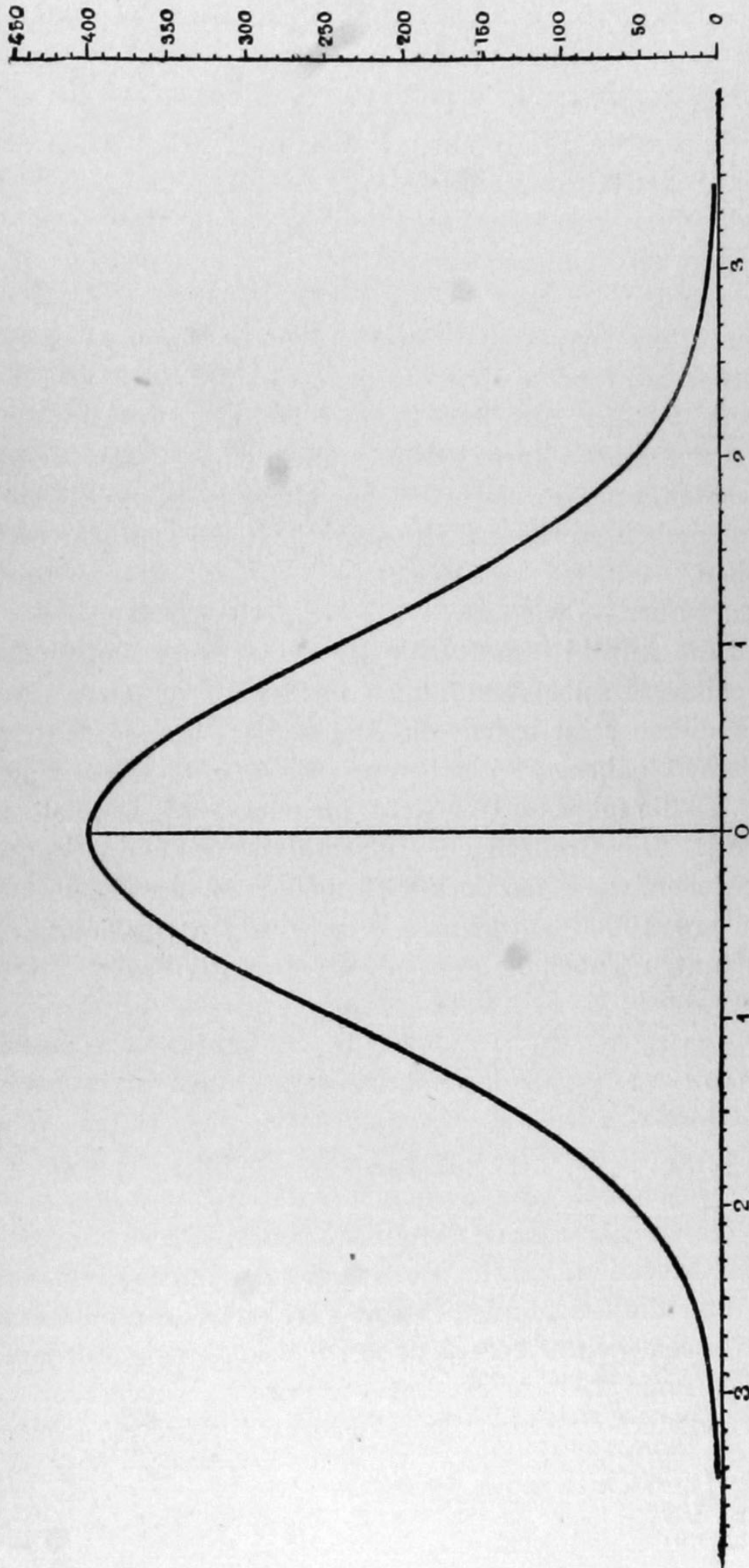


Fig. 7. Kurvenschema zum graphischen Vergleich einer gegebenen Variationsreihe mit der „idealen“ Verteilung. Die Zahlen der Grundlinie geben die Lage des Mittelwertes $M(0)$, der Standardabweichung $\pm \sigma(1)$ sowie $\pm 2\sigma(2)$ und $\pm 3\sigma(3)$ an.

Tabelle gibt z. B. DAVENPORT in seiner Methodik. Es ist aber hier nicht nötig, auf diese Sache näher einzugehen, denn erstens hat man sehr viel häufiger mit Klassenvarianten als mit Ganzvarianten zu tun, und zweitens kann man meistens ohne weiteres mit diesen arbeiten, als ob sie Klassenvarianten wären. Wenden wir uns deshalb an das früher benutzte Buttenmaterial (S. 11), in welchem die

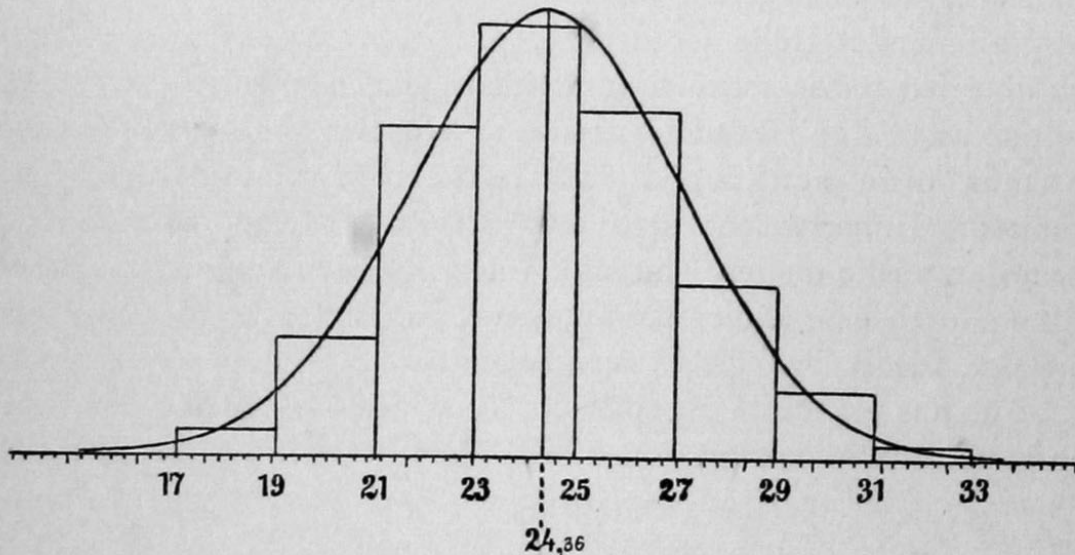


Fig. 8. Variationskurve der Längenmaße einer Serie von Feuerbohnen, vergl. die Tabelle S. 14 und 76. Die Treppenkurve — mit Doppelklassen — auf die ideale Variationskurve gezeichnet. Die Klassengrenzen der Doppelklassen sind, sowie der Mittelwert, 24,36, hier in absoluten Werten (Millimetern) angegeben. — Es ist hier deutlich, daß die Höhe der Treppenkurve nicht ganz dem Gipfel der idealen Kurve entspricht, sondern ein wenig zu niedrig ist. Und die Treppenkurve reicht auch nicht so weit nach rechts und links wie die Idealkurve. Dafür ist aber ein Überschreiten an den Seiten der Kurve (besonders links, bei der Klasse 21—23) zu sehen. In der dreizehnten Vorlesung wird ein solches Verhalten näher besprochen. Wo die Standard-Werte der Klassen wesentlich größer als 0,5 sind, werden die Stufen der Treppenkurve zu breit um gut mit der Idealkurve verglichen zu werden. Schon in dieser Figur sind die Stufen zu breit; der Standardwert war ja auch hier 0,738 für die benutzten Doppelklassen. — Ein Blick auf die Fig. 3, S. 16 zeigt aber deutlich, daß die Einteilung in Klassen mit 1 mm Spielraum hier eine zu unregelmäßige Treppenkurve ergibt, darum wurden die Klassen paarweise vereinigt, vergl. S. 76.

Varianten — Flossenstrahlenanzahl — durch die ganzen Zahlen 47, 48, 49 usw. ausgedrückt werden, so ziehen wir „Klassengrenzen“ bei 46,5, 47,5, 48,5 usw. bis zu 61,5. Die betreffenden Ganzvarianten stehen alsdann in der Mitte ihrer „Klasse“, wie wir es ja auch bei der Quartilberechnung arrangierten, vergl. S. 26. Und nun wird alles wie bei echten Klassenvarianten ausgeführt, nur daß man klar

Spielraumes groß ist, etwa 0,5 wesentlich überschreitend, geht es nicht an diese Methode bei Ganzvarianten anzuwenden: die Höhe der Senkrechten, welche am nächsten des Mittels steht, wird nämlich alsdann zu niedrig. Bei wahren Klassenvarianten werden aber die rechts und links hervortretenden Ecken der betreffenden Rechtecke als Korrektive dienen.

Selbstverständlich kann man auch für den graphischen Vergleich der beobachteten Variation mit der „idealen Verteilung“ die ideale Aufzählungskurve benutzen. Diese Methode findet jedoch viel weniger Anwendung als die soeben geschilderte Methode, die gewissermaßen mehr unmittelbar instruktiv ist.

Bei mehr eingehender Untersuchung kann man wünschen, einen präziseren Ausdruck dafür zu erhalten, wie nahe — bzw. wie wenig gut — die gefundene Variantenverteilung mit der hier als ideal bezeichneten binomialen Verteilung übereinstimmt. Es würde uns hier zu weit führen, auf diese biologisch weniger wichtigere Sache näher einzugehen; in DAVENPORT's, schon S. 10 erwähntem Buche wird man das Nötigste finden. Wir werden aber später die Bestimmung der Schiefheit sowie der Hochgipfeligkeit bzw. der Tiefgipfeligkeit, welche bei vielen Variationskurven hervortreten, näher erwähnen (vergl. die zwölfte und dreizehnte Vorlesung).

In sehr vielen Fällen ist nämlich die gefundene Variantenverteilung eine solche, daß dieselbe nicht direkt mit der „idealen“ Verteilung verglichen werden kann. Es ist dies der Fall bei sehr schiefer Verteilung oder gar ganz einseitiger Variation, ferner auch in den Fällen, wo zwei bis mehrgipfelige Kurven gefunden werden. Vorläufig aber halten wir uns an Variationen, wo die Übereinstimmung mit der Idealkurve einigermaßen gut ist. Wo dies nicht der Fall ist, hat man immer Grund, besondere Verhältnisse zu vermuten. Die reine Betrachtung der Kurve, selbst mit den besten mathematischen Hilfsmitteln, gibt dabei aber keine Erklärung dieser Verhältnisse; wie denn auch, wie wir sehen werden, eine sehr „ideale“ Verteilung durchaus keinen Beweis dafür abgibt, daß etwa nur ein einziger „Typus“ oder nur ein einziger Mittelwert vorliegt, um welchen die Individuen variieren. In dieser Beziehung herrschen noch große Mißverständnisse, wenn auch eine Klärung auf diesem Punkte schon im vollen Gange ist. Wir stehen dabei an einer wichtigen Sache, welche später des näheren beleuchtet werden muß.

Soviel sei hier nur vorausgeschickt, daß ein Studium der Variabilität nicht ohne das Erforschen des Erbliehkeits-

gebenen Individuen jedoch nur einen Teil der im betreffenden Falle möglichen Nachkommen. Selbst unter möglichst gleichmäßigen Lebensverhältnissen muß jede gegebene Variationsreihe als Probe einer noch zahlreicheren Reihe von Wirklichkeiten oder Möglichkeiten aufgefaßt werden. Wir können nun selbst ausfinden, mit wie großer Zuverlässigkeit diese Probe uns die wahre Beschaffenheit ausdrücken kann.

Wir erinnern, daß das Quartil, $\pm Q$ (S. 22), die Grenzen — an jeder Seite des Mittelwertes — angibt, innerhalb deren die Hälfte der Varianten einer Variationsreihe belegen sind. Nimmt man also aufs Geradewohl ein einzelnes Individuum einer solchen Reihe, so hat man im voraus gleich große Wahrscheinlichkeit dafür, daß die betreffende Variante innerhalb des durch $M \pm Q$ angegebenen Spielraumes liegt, als dafür, daß die Variante außerhalb desselben liegt. Darum wird das Quartil auch die wahrscheinliche Abweichung genannt.

Es wurde aber gezeigt (S. 32), daß die direkte Quartilbestimmung keinen so berechtigten Ausdruck für die Beschaffenheit der verschiedenen Variationsreihen gibt als die Standardabweichung. Bei einer der Binomialformel genau entsprechenden Variantenverteilung sind Quartil und Standardabweichung gleich gut, und in solchem Falle stehen die beiden Ausdrücke in einem ganz bestimmten Verhältnis, nämlich $Q : \sigma = 0,6745$.

Dies können wir leicht prüfen, und zwar aus den beiden Zahlenreihen S. 70 oben. Die untere („theoretische“) Reihe gibt $Q = 1,509$, während wir ja dort $\sigma = 2,236$ als Ausgangspunkt hatten. Hieraus erhalten wir $Q : \sigma = 0,675$. — Die obere Reihe, $(1 + 1)^{20}$, gibt $Q = 1,514$, und daraus $Q : \sigma = 0,677$. (Beispielsweise kann angeführt werden, daß für die hier oft zur Demonstration benutzte Bohnenreihe S. 23 und 47, $Q = 1,861$ mm war, $\sigma = 2,709$, daraus $Q : \sigma = 0,687$, was also schon eine deutliche Abweichung vom „Ideal“ zeigt.)

Es ist nun am richtigsten, stets die Standardabweichung als Grundlage für die zahlenmäßige Beurteilung unserer Variationsfragen zu benutzen. Man könnte denn das „theoretische“ Quartil durch Multiplikation mit 0,6745 erhalten, falls man die Quartilbestimmung nicht entbehren möchte. Das Quartil hat den — ich möchte sagen „pädagogischen“ — Vorteil, daß man damit operierend sich leichter mit nicht mathematisch geschulten Studierenden verständigt. Denn es ist ja sehr einfach einzusehen, daß irgend ein

als Repräsentant des Mittelwerts. An sich mag ja die Variante ganz fehlerfrei (oder doch genügend richtig) bestimmt sein.

Indem wir nun Q als $0,6745 \sigma$ bestimmen, können wir leicht aus der Tabelle S. 74 berechnen, wie viele Varianten — bei „binomialer Verteilung“ — in den Spielräumen $M \pm Q$, $M \pm 2Q$, $M \pm 3Q$, usw. gefunden werden sollen. Im Spielraum $M \pm Q$ sollen ja die Hälfte der Varianten, also 50 Prozent, vorkommen, welches wir auch leicht aus der Tabelle sehen können, indem $\frac{D}{\sigma} = 0,65 \ 2422$ pro Zehntausend gibt, und $\frac{D}{\sigma} = 0,70 \ 2580$ gibt, woraus durch Interpolation gefunden wird, daß $\frac{D}{\sigma} = 0,6745 (Q) \ 2500$ pro Zehntausend gibt. Diese Zahl gilt für den Spielraum $M + Q$ oder $M - Q$, demnach hat man für den ganzen Spielraum $M \pm Q$ 5000 pro Zehntausend, also 50 Prozent der Varianten. In entsprechender Weise finden wir, durch Interpolation aus der Tabelle S. 74 und nach Multiplikation mit 2, folgende Werte:

Bei den unten angegebenen Spielräumen verteilen sich die Varianten folgendermaßen, prozentisch ausgedrückt:

Bei dem Spielraum	Innerhalb des Spielraums	Außerhalb des Spielraums
$M \pm Q$	50,0	50,0
$M \pm 2Q$	82,3	17,7
$M \pm 3Q$	95,7	4,3
$M \pm 4Q$	99,3	0,7
$M \pm 5Q$	99,93	0,07

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, daß man mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten kann, der Mittelwert weiche höchstens $+ 5Q$ von einer beliebig herausgenommenen Variante ab. Man kann 9993 gegen 7 wetten, d. h. also 1400 gegen 1 darauf halten, daß der Mittelwert nicht ferner als $\pm 5Q$ von der zufällig gefundenen Variante liegt. Schon bei $\pm 4Q$ kann man etwa 140 gegen 1 halten, bei $\pm 3Q$ 24 gegen 1 wetten, daß der betreffende Spielraum bei Beurteilung des Mittelwertes mittels der zufälligen Variante nicht überschritten wird. 24 gegen 1 ist jedoch schon keine große Sicherheit: ein Mal in 25 Fällen würde man einen Fehlschluß machen! Und die Fehler können ja hier sehr groß sein. Selbst wo man vorsichtig ist und nur mit dem Spielraum $\pm 4Q$ beurteilt, hat man

und zweitens als „Fehler“ σ : Maß der Unsicherheit, mit welcher wir von einer beliebigen Variante auf den Mittelwert der Variationsreihe schließen.

Ganz wie für Q als wahrscheinlicher Fehler betrachtet, können wir jetzt eine Tabelle aus den Zahlen S. 74 zusammenstellen, in welcher wir die Variantenanzahl angeben, welche innerhalb der Spielräume $M \pm$ ein Multiplum von σ sich finden. Wir haben dadurch folgendes:

Bei den unten angegebenen Spielräumen verteilen sich die Varianten, prozentisch ausgedrückt, derart:

Bei dem Spielraum	Innerhalb des Spielraums	Außerhalb des Spielraums
$M \pm 0,5 \sigma$	38,3	61,7
$M \pm 1,0 \sigma$	68,3	31,7
$M \pm 1,5 \sigma$	86,6	13,4
$M \pm 2,0 \sigma$	95,5	4,5
$M \pm 2,5 \sigma$	98,8	1,2
$M \pm 3,0 \sigma$	99,7	0,3

Außerhalb $M \pm 3,5 \sigma$ finden sich nur etwa 0,05 pro 100.

Der mittlere Fehler des Mittelwertes von 2, beziehungsweise 3, 4 . . . n -Varianten wird, ganz entsprechend dem vorher für den wahrscheinlichen Fehler gesagten, folgendermaßen ausgedrückt, $m = \sigma : \sqrt{2}$, beziehungsweise $\sigma : \sqrt{3}$, $\sigma : \sqrt{4}$, . . . $\sigma : \sqrt{n}$, indem wir mit m ganz allgemein den mittleren Fehler eines Mittelwertes aus n beliebigen Varianten bezeichnen. Wir haben somit die sehr wichtige Formel festzuhalten:

$$m = \sigma : \sqrt{n}.$$

Diese Formel werden wir in der nächsten Vorlesung näher diskutieren und praktisch prüfen.

letzten Vorlesung angeführt. Indem diese Formel von fundamentaler Bedeutung für das Gesamtgebiet der biologischen (und anderen kollektiven) Messungen ist, müssen wir der Sache etwas näher treten.

Zunächst ist es leicht einzusehen, daß wenn man eine Variante multipliziert, so muß auch deren mittlerer Fehler mit derselben Größe multipliziert werden. Denken wir uns irgend ein Beispiel, etwa eine Bohne aus der S. 47 erwähnten Reihe, wo wir $\sigma = 2,71$ mm fanden, so können wir eine beliebige Variante, z. B. 21,50 mm greifen. Wir hätten also, in Millimeter ausgedrückt, 21,50 mit mittlerem Fehler 2,71.

Würden wir dies in Zehntelmillimeter ausdrücken, hätten wir, durch Multiplikation mit 10, 215,0 und mittlerer Fehler 27,1, wie es sofort eingesehen wird. Und ebenso bei Division: Etwa in Meter ausgedrückt hätten wir 0,0215 und mittlerer Fehler 0,0027, wenn wir uns mit 4 Dezimalstellen begnügen.

Es dreht sich hier selbstverständlich nur um Multiplikation und Division gegebener Werte. Eine ganz andere Sache ist, daß man, falls die Individuen durch einen feineren — oder gröberen — Maßstab gemessen wurden, etwas verschobene Resultate hätte bekommen können. Hier haben wir aber nur mit der rein zahlenmäßigen Behandlung vorliegender Daten zu tun. Und hier war nur die Rede von Multiplikation und Division mit genauen Zahlen. Wenn aber zwei mit Fehlern behaftete Zahlen miteinander multipliziert werden sollen, wird der Fehler des Produkts bzw. des Quotienten nicht so einfach zu bestimmen sein. In den Noten zu dieser Vorlesung wird man darüber Aufschluß finden.

Hier aber müssen wir näher diskutieren, wie es geht, wenn von Addition oder Subtraktion variabler Größen die Frage ist. Addiert man zwei beliebig gewählte Varianten V_x und V_y , deren mittlerer Fehler σ_x bzw. σ_y ist, wie groß wird dann der mittlere Fehler der Summe $S = V_x + V_y$? Diesen zu berechnenden mittleren Fehler werden wir mit σ_s bezeichnen; und vorgreifend sagen wir daß die Gleichung

$$\sigma_s = \sqrt{\sigma_x^2 + \sigma_y^2}$$

das gesuchte Resultat gibt. Diese Formel müssen wir ableiten, um ihre Richtigkeit einzusehen; sie hat nämlich sehr große Tragweite.

$$\begin{array}{ccccccc}
 x_1 + y_1; & x_1 + y_2; & x_1 + y_3; & . & . & . & x_1 + y_N \\
 x_2 + y_1; & x_2 + y_2; & x_2 + y_3; & . & . & . & x_2 + y_N \\
 x_3 + y_1; & x_3 + y_2; & x_3 + y_3; & . & . & . & x_3 + y_N \\
 . & . & . & . & . & . & . \\
 . & . & . & . & . & . & . \\
 . & . & . & . & . & . & . \\
 . & . & . & . & . & . & . \\
 x_n + y_1; & x_n + y_2; & x_n + y_3; & . & . & . & x_n + y_N.
 \end{array}$$

Aus allen diesen Reihen von im ganzen $n \cdot N$ Abweichungen von dem „wahren“ Werte der Summe kann die Standardabweichung wie gewöhnlich berechnet werden, indem wir zunächst alle Abweichungen quadrieren und die Quadrate summieren. Diese zu summierenden Quadrate sind nun, wenn wir die Rechnung $(x + y)^2 = (x^2 + y^2 + 2xy)$ stets ausgeführt haben, hier angeführt:

$$\begin{array}{l}
 (x_1^2 + y_1^2 + 2x_1y_1) + (x_1^2 + y_2^2 + 2x_1y_2) + (x_1^2 + y_3^2 + 2x_1y_3) \dots + (x_1^2 + y_N^2 + 2x_1y_N) \\
 (x_2^2 + y_1^2 + 2x_2y_1) + (x_2^2 + y_2^2 + 2x_2y_2) + (x_2^2 + y_3^2 + 2x_2y_3) \dots + (x_2^2 + y_N^2 + 2x_2y_N) \\
 (x_3^2 + y_1^2 + 2x_3y_1) + (x_3^2 + y_2^2 + 2x_3y_2) + (x_3^2 + y_3^2 + 2x_3y_3) \dots + (x_3^2 + y_N^2 + 2x_3y_N) \\
 . \quad . \quad . \quad . \\
 . \quad . \quad . \quad . \\
 . \quad . \quad . \quad . \\
 . \quad . \quad . \quad . \\
 . \quad . \quad . \quad . \\
 (x_n^2 + y_1^2 + 2x_ny_1) + (x_n^2 + y_2^2 + 2x_ny_2) + (x_n^2 + y_3^2 + 2x_ny_3) \dots + (x_n^2 + y_N^2 + 2x_ny_N).
 \end{array}$$

Und hieraus erhalten wir, durch Zusammenstellung aller gleichen Werte (x_1^2 ; $x_2^2 \dots$, bzw. y_1^2 ; y_2^2 usw., ferner aller Produkte von x_1 ; x_2 usw.) diesen Ausdruck für die Quadratsumme:

$$\begin{array}{l}
 (N \cdot x_1^2 + N \cdot x_2^2 \dots + N \cdot x_n^2) + (n \cdot y_1^2 + n \cdot y_2^2 \dots + n \cdot y_N^2) \\
 + (2x_1y_1 + 2x_1y_2 \dots + 2x_1y_N) + (2x_2y_1 + 2x_2y_2 \dots + 2x_2y_N) \\
 \dots + (2x_ny_1 + 2x_ny_2 \dots + 2x_ny_N)
 \end{array}$$

Durch Zusammenziehen erhalten wir daraus wieder den kürzesten Ausdruck der gesuchten Quadratsumme:

$$N(x_1^2 + x_2^2 \dots + x_n^2) + n(y_1^2 + y_2^2 \dots + y_N^2) + 2(x_1 + x_2 \dots + x_n)(y_1 + y_2 \dots + y_N).$$

Das letzte Glied dieser dreigliedrigen Summe ist nun aber $= 0$, denn $x_1 + x_2 \dots + x_n = 0$, auch $y_1 + y_2 \dots + y_N = 0$, indem ja sowohl für V_x als für V_y die Summe aller Abweichungen vom Mittel den Wert 0 hat. Weil wir hier alle möglichen Variationen von V_x und V_y berücksichtigt haben, können ja die beiden Mittel dieser variablen Werte als den beiden „wahren“ Werten gleich — oder mit großer Annäherung gleich — gesetzt werden. Das letzte

$$m = \frac{\sqrt{n \cdot \sigma^2}}{n} = \sigma : \sqrt{n}$$

wie wir es schon S. 91 vorgreifend erwähnt haben.

Diese Formel ist eine der allerwichtigsten Grundformeln der messenden Biologie, sowie der gesamten Kollektivmaßlehre überhaupt. Und daraus ergibt sich eine andere Formel, welche überall Bedeutung hat, wo zwei Mittelwerte verglichen werden sollen. Der mittlere Fehler, m_{Diff} , einer Differenz zweier unabhängiger voneinander bestimmter Mittelwerte M_1 und M_2 mit den Mittelfehlern m_1 bzw. m_2 , hat die Größe

$$m_{\text{Diff}} = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}.$$

Wenn die Standard-Abweichung als Grundlage der Fehler-Schätzung oder direkt als mittlerer Fehler der einzelnen Variante benutzt werden soll, ist es theoretisch richtig, die Standardabweichung als $\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma p D^2}{n \div 1}}$

zu definieren statt sie als $\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma p D^2}{n}}$ zu formulieren. In den Präzisionsarbeiten der Astronomie, der physikalischen Chemie usw. mag diese Sache eine gewisse Wichtigkeit haben; in der biologischen Statistik (vergl. die Noten zu dieser Vorlesung) ist diese Berechnungsweise meistens gar nicht nötig. Nur wo die Anzahl der Varianten wesentlich kleiner als etwa 50 ist, wird es besser sein, bei der Fehlerberechnung $\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma p D^2}{n \div 1}}$ zu berechnen, indem die Relation $\sqrt{n} : \sqrt{n \div 1}$ mit abnehmender Anzahl von Varianten größer wird — für $n = 50$ ist sie nur 1,01, für $n = 25$ ist sie 1,02.

Man kann nun die nach irgend einer der in der vorigen Vorlesung erwähnten Methoden berechnete Standardabweichung einfacher Weise mit $\sqrt{\frac{n}{n \div 1}}$ multiplizieren, wodurch die gewünschte Korrektur erreicht wird, indem ja $\sqrt{\frac{\Sigma p D^2}{n}} \cdot \sqrt{\frac{n}{n \div 1}} = \sqrt{\frac{\Sigma p D^2}{n \div 1}}$. Wir werden nicht von dieser Korrektur Gebrauch machen.

Die verschiedenen hier erwähnten Formeln müssen wir nun jedenfalls teilweise prüfen. Denn obwohl hervorragende Mathematiker uns die Formel als Resultate ihrer Überlegungen gegeben haben, so hat es doch Bedeutung nachzusehen, ob sie nun auch leistungsfähig sind in solchen Fällen, wo wir sie zu benutzen haben; d. h. bei biologischen Variationsreihen.

hatten wir hier 96 Varianten, lauter Gruppen von Mittelwerten je vier einzelner Wägungen. Diese Vierergruppen variieren folgendermaßen, in Klassen mit einem Spielraum von 1,5 Zentigramm eingeteilt:

Klassengrenzen:	49,5	51	52,5	54	55,5	57	58,5	60
Anzahl:	4	7	19	25	24	11	6	

Hieraus, indem $n = 96$, $M = 55,05$ Zentigramm, $\sigma = \pm 2,18$ Zentigramm.

Dieser letzte Wert, den wir hier σ_4 nennen können, ist somit der gefundene mittlere Fehler des Mittelwertes von je vier Pflanzen.

Die Resultate unserer kleinen Untersuchung lassen sich hier übersichtlich darstellen:

1	2	3	4
Anzahl der Varianten (Gruppen), n .	Gefundene Standardabweichungen d. Varianten, also auch mittl. Fehl. derselben.	Mittelfehler d. Gruppen (2) und (4), aus σ_1 berechnet.	Mittlerer Fehler der Bestimmungen der zweiten Kolonne (vergl. den Text)
$n_1 = 384$ (1)	$\sigma_1 = \pm 3,94$ Ztgr.		$\sigma_1 : \sqrt{2 n_1} = 0,14$ Ztgr.
$n_2 = 192$ (2)	$\sigma_2 = \pm 2,99$ -	$\sigma_1 : \sqrt{2} = \pm 2,78$ Ztgr.	$\sigma_2 : \sqrt{2 n_2} = 0,15$ -
$n_4 = 96$ (4)	$\sigma_4 = \pm 2,18$ -	$\sigma_1 : \sqrt{4} = \pm 1,97$ -	$\sigma_4 : \sqrt{2 n_4} = 0,16$ -

Diese Zahlen zeigen einigermaßen gute Übereinstimmung zwischen Theorie und Probe, obwohl hier nur mit relativ wenigen Varianten operiert wurde. Ja, weitere theoretische Betrachtungen lassen uns einsehen, daß nicht nur der beobachtete Mittelwert, sondern auch die Standardabweichung — welche ja eben selbst aus diesem „unzuverlässigen“ Mittelwert berechnet wird — eine nicht ganz genau bestimmbare Größe ist.

Es würde uns viel zu weit führen, die Zuverlässigkeit der Bestimmung der Standardabweichung näher zu diskutieren. Hier müssen wir uns damit begnügen, die Angaben der Mathematiker ohne Ableitung oder weitere experimentelle Prüfung anzunehmen.¹⁾ Der mittlere Fehler einer Standardabweichung, den wir mit m_σ bezeichnen können, hat den Wert

$$m_\sigma = \frac{\sigma}{\sqrt{2n}}$$

¹⁾ Durch lange Serien von gelegentlichen Übungsarbeiten sowohl mit Studierenden als mit Assistenten hat der Verfasser reiche Gelegenheit gefunden die Berechtigung auch dieser Angaben für die Praxis der Variationsforschung durchzuprüfen.

Wertziffer für m resultiert, nimmt man jedoch auch oft die folgende Dezimalstelle mit.

Wir nehmen einige Beispiele aus den früher erwähnten Variationsreihen. Das Bohnenmaterial, S. 14 und 47 haben wir so zu charakterisieren:

$$M = 24,36 \text{ mm}, \sigma = \pm 2,71 \text{ mm}, n = 558,$$

$$\text{daraus } m = \frac{2,71 \text{ mm}}{\sqrt{558}} = 0,11 \text{ mm.}$$

Der Mittelwert allein ist also derart anzugeben

$$M = 24,36 \pm 0,11 \text{ mm.}^1)$$

Aus dieser Angabe wissen wir (indem ganz allgemein für den „wahren Mittelwert“ der Spielraum $M \pm 3 m$ gesetzt werden kann, vgl. auch die Tabelle S. 91), daß der wahre Mittelwert aller solcher Bohnen²⁾ zwischen $24,36 \div 3 \cdot 0,11 \text{ mm}$ und $24,36 + 3 \cdot 0,11 \text{ mm}$ liegen wird; d. h. wir können etwa 100 gegen 1 wetten, daß der wahre Mittelwert zwischen 24,03 und 24,69 mm (kurz 24—24,7 mm) liegen wird.

In ganz entsprechender Weise haben wir für das von Skagen herrührende Buttenmaterial, S. 11, indem $M = 53,67$ Strahlen, $\sigma = \pm 2,131$ Strahlen und $n = 703$:

$$M = 53,67 \pm 0,080 \text{ Strahlen.}$$

Denken wir uns nun eine Menge verschiedener Messungs- oder Zählungsreihen ausgeführt, sagen wir etwa 100 Reihen von Zählungen der Flossenstrahlen je 700 Butten, so erhalten wir aus jeder dieser Reihen einen Mittelwert. Und diese Mittelwerte würden nicht alle übereinstimmen, sondern um den „Generalmittelwert“ variieren, ganz wie Einzelvarianten um ihren M — nur daß die Variation der Mittelwerte um den „Generalmittelwert“ natürlicherweise viel beschränkter ist. Diese Variation ist ja eben durch $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$ ausgedrückt, wie es aus dem früher hier gesagten hervorgehen wird. Was z. B. für eine Reihe von Mittelwerten aus je vier Wägungen gilt — vgl. S. 99 — gilt ganz allgemein für eine Reihe Mittelwerte aus n Bestimmungen.

¹⁾ Es muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß immer noch viele Verfasser den „wahrscheinlichen Fehler“ so angeben.

²⁾ D. h. Bohnen derselben Natur, unter denselben äußeren Verhältnissen entwickelt.

Prozent angegeben. Mit „Kornplätzen“ werden solche Blüten bezeichnet, aus welchen bei Abwesenheit von Schartigkeit ein Korn zu erwarten wäre. Z. B. 29 schartige Stellen auf 141 Kornplätze einer Pflanze gibt 20,6 Prozent Schartigkeit.

Durch einige Generationen wurden nun teils Pflanzen, so wenig schartig wie möglich, teils aber solche, welche am meisten schartig waren, ausgewählt und deren Körner weiter gebaut. Im Jahre 1904 hatten diese beiden Serien folgende durchschnittliche Beschaffenheit:

- I. Nach geringster Schartigkeit ausgewählt: 35,63 Proz. Sch.
 II. - größter Schartigkeit ausgewählt: 37,99 - -

Hier ist also eine Differenz von 2,36 vorhanden. Bedeutet das etwa eine Wirkung der Auswahl? Das läßt sich aus derart gegebenen Zahlen nicht bestimmt sagen. Wir müssen immer erst probieren, ob eine solche Differenz überhaupt zuverlässig ist. Die absolute Größe der Differenz sagt nichts, auch nicht deren Größe im Verhältnis zu den Bestimmungen, aus welchen die Differenz hervorgeht.¹⁾ Wir müssen die Variationen im Material kennen und daraus den Mittelwert und dessen mittleren Fehler bestimmen.

Für die beiden Gerstenserien haben wir folgende Angaben, wenn wir das Material in Klassen, 0—10 Prozent, 10—20 Prozent usw. einteilen:

Schartigkeit in Prozent	0	10	20	30	40	50	60	70	80
Serie I	2	11	37	47	28	11	8		
Serie II	2	10	24	44	31	12	9	2	

Hieraus berechnen sich die gewünschten Werte für

	n	M	σ	$m = \sigma : \sqrt{n}$
Serie I	144	35,63	12,98	1,08
Serie II	134	37,99	13,98	1,21

Und wir erhalten für die Differenz die Bestimmung

$$\text{Diff. II} \div \text{I} = 2,36 \pm 1,62.$$

¹⁾ Die hier vorliegende Differenz, 2,36, beträgt 6,7 Prozent der niedrigsten der beiden Bestimmungen, 35,63. Bei den beiden Reihen von Butten, S. 102 betrug die Differenz (3,63) 7,1 Prozent der niedrigsten Bestimmung, 50,04. Sollte man hieraus urteilen, würde man diese beiden Differenzen wohl als ungefähr gleich „gut“ schätzen. Eine solche Art der Beurteilung — die recht häufig vorkommt — ist aber ganz und gar falsch und irreleitend. Wo man mit Variationen arbeitet (und dies ist ja bei biologischen Arbeiten meistens der Fall!), muß man die Zuverlässigkeit oder vielmehr die Unsicherheit der Mittelwerte stets rationell prüfen!

Serie von solchen Proben, so müssen alle die dadurch gewonnenen Mittelwerte um den wahren Mittelwert (54,545 Prozent braune Bohnen) variieren, derart, daß eine Variationsreihe gebildet werden kann, in welcher die Standardabweichung ungefähr 7 Prozent betragen wird — falls die theoretischen Betrachtungen richtig sind. Es versteht sich von selbst, daß man die jedesmal aus dem Behälter geholte Probe wieder zurücklegen und das Gemenge umrühren muß. Sonst würde ja die Beschaffenheit des Bestandes im Behälter stets geändert werden. (In der Natur z. B. bei dem Einfangen von Butten zur Untersuchung usw. spielen die gewonnenen Proben keine solche Rolle, weil sie ein verschwindend kleiner Teil des Bestandes ist.) Mittels eines passenden Becherglases wurden nun 100 Proben der genannten Bohnen genommen; die Anzahl der Bohnen konnte nicht genau 50 bleiben, sondern schwankte ein wenig zwischen höchstens 56 und wenigstens 43, gewöhnlich aber lag sie zwischen 48 und 52. Die 100 Proben ergaben, in Ausziehungs-Orden (Zeile nach Zeile) angeführt, folgende Mittelwerte, Prozente brauner Bohnen bedeutend:

51,4	68,4	58,0	56,3	54,4	59,6	60,0	65,2	60,0	42,5
46,2	45,3	48,2	58,6	43,7	53,0	60,8	53,0	66,8	59,6
53,0	60,5	60,8	51,0	54,5	63,2	61,5	66,0	55,5	43,2
48,8	58,8	54,6	56,0	49,0	48,3	62,3	50,0	54,5	47,1
51,0	45,1	54,0	51,0	51,8	50,0	52,8	47,2	61,5	62,5
54,3	54,5	39,7	44,0	48,0	61,8	60,4	43,4	57,2	52,8
51,8	50,8	57,6	59,6	48,2	56,0	62,8	71,1	48,2	59,2
58,8	62,8	64,2	55,1	60,8	51,8	49,0	51,0	56,8	54,0
61,5	53,8	53,0	43,2	55,8	56,0	62,0	57,1	56,8	50,8
58,2	55,3	53,0	53,5	58,8	46,0	65,3	57,8	43,8	48,2

Ordnen wir diese Werte zu einer Variationsreihe mit einem Spielraume der Klassen von 5 Prozent, haben wir die 100 Fälle so verteilt:

Klassengrenzen	35	40	45	50	55	60	65	70	75
Anzahl Bestimmungen	1	7	17	27	26	16	5	1	

Hieraus $M = 54,65$ Prozent brauner Bohnen, $\sigma = 6,83$ Prozent.

Indem dieser Wert von σ selbst etwas unzuverlässig ist (sein Mittelfehler ist ja hier $\pm 0,70$, vergl. die Formel S. 99), müssen wir gestehen, daß sie sogar sehr gut mit dem theoretisch geforderten Werte, 7,04 stimmt.

Eine solche Probe mit passenden Objekten läßt sich leicht machen und gibt dem angehenden Biologen gleich viel mehr An-

♂ und 47,91 Prozent ♀¹⁾). Hieraus, wenn wir den Mittelwert in Knabengeburten ausdrücken:

$M = 52,09\%$; $\sigma = \sqrt{52,09 \cdot 47,91} = \pm 49,96\%$ und ferner, indem $n = 32410$, wird der mittlere Fehler des Mittelwertes $m = 49,96\% : \sqrt{32410} = \pm 0,28\%$.

Die Anzahl der Geburten stieg in den 19 Jahren langsam und schwankend; wir tun keinen großen Fehler, wenn wir die Jahresanzahl ohne weiteres als $\frac{1}{19}$ der Gesamtanzahl, also als 1706 berechnen. Dies würde für die Bestimmung des einzelnen Jahres einen mittleren Fehler von $49,96\% : \sqrt{1706} = \pm 1,21\%$ geben.

Bei einer solchen Jahresanzahl können wir also erwarten, daß die Jahresbestimmungen derart schwanken, daß wir ab und zu Abweichungen von sogar $\pm 3 \cdot 1,21\%$ erhalten. Es müssen also ab und zu Jahresbestimmungen vorkommen, in welchen Mädchen geburten das Übergewicht haben; denn $52,09 \div 3 \cdot 1,21 = 48,46$.

Sehen wir uns nun die Jahresdaten an. Sie waren:

Jahreszahl	% ♂	% ♀	n	\sqrt{n}	m
1886	51,39	48,61	1555	39,4	1,27
1887	51,75	48,25	1457	38,2	1,31
1888	50,97	49,03	1391	37,3	1,34
1889	53,76	46,26	1544	39,4	1,27
1890	52,22	47,78	1507	39,8	1,25
1891	51,10	48,90	1501	39,8	1,25
1892	53,31	46,69	1465	38,3	1,31
1893	52,65	47,35	1605	40,0	1,25
1894	50,67	49,33	1648	40,7	1,23
1895	52,19	47,81	1642	40,5	1,23
1896	49,33	50,67	1571	39,6	1,27
1897	53,53	46,47	1603	40,0	1,25
1898	51,30	48,70	1727	41,5	1,21
1899	51,36	48,64	1795	42,3	1,18
1900	52,03	47,97	1799	42,4	1,18
1901	50,34	49,66	2044	45,2	1,11
1902	53,80	46,20	2169	46,5	1,08
1903	54,81	45,19	2171	46,5	1,08
1904	52,17	47,83	2216	47,1	1,06
1886—1904	52,09	47,91	32410	180,0	0,278

¹⁾ Man gibt solche Daten öfters auch so an, daß z. B. die Anzahl von Knabengeburten pro 100 Mädchen geburten berechnet wird. Dies würde hier 108,7 Knaben pro 100 Mädchen geben. Diese Art der Berechnung ist

Art	Prozentzahl der Individ.		Gesamt- anzahl n	σ in %	$\sigma : \sqrt{n}$ = m in %
	mit lang. Gr.	mit kurz. Gr.			
<i>I. P. elatior</i>	50,0	50,0	3465	50,0	0,85
<i>II. - officinalis</i>	46,4	53,6	934	49,9	1,58
<i>III. - farinosa</i>	50,9	49,1	320	50,0	2,79

Sind nun diese Bestimmungen Ausdrücke von sichergestellten Verschiedenheiten der drei Arten? Die größte Differenz ist zwischen den mit II und III bezeichneten Arten. Hier haben wir

$$II \div III = 4,5 \pm \sqrt{2,79^2 + 1,58^2} = 4,5 \pm 3,2.$$

Dies ist entschieden eine sehr unzuverlässige Differenz. Bei einer bedeutend größeren Anzahl *P. farinosa*-Individuen hätten wir Klarheit erhalten können. Die Differenz $I \div II = 3,6 \pm \sqrt{0,85^2 + 1,58^2} = 3,6 \pm 1,8$ ist immerhin sicherer, jedoch ist die Differenz nur etwa 2mal so groß wie deren mittlerer Fehler: absolut sicher gestellt ist diese Differenz auch nicht. Die Differenz $III \div I = 0,9 \pm \sqrt{2,79^2 + 0,85^2} = 0,9 \pm 2,9$ ist selbstverständlich überhaupt wertlos. Somit haben diese Bestimmungen keine Sicherheit gegeben, daß nicht alle drei Arten in Bezug auf die relative Häufigkeit von Kurz- und Langgrifflichkeit sich gleich verhalten. Wahrscheinlich ist es allerdings, daß *P. officinalis* der betreffenden Lokalität relativ weniger langgrifflich war als die beiden anderen Arten, aber bewiesen wurde es nicht. Vielleicht variieren alle drei Arten um denselben „wahren“ Mittelwert $M = 50\%$ der langgrifflichen bzw. kurzgrifflichen Form!

Unsere Betrachtungen über die Mittelwerte variierender Einzelbestimmungen motivieren die außerordentlich wichtige Regel, daß der mittlere Fehler des Mittelwertes immer zu bestimmen ist, und daß man in Bezug auf die sichere Feststellung des „wahren Mittelwertes“ mit einem Spielraum von wenigstens 2, lieber aber 3 mal den mittleren Fehler rechnen muß. Auch für andere Gebiete der Biologie als die enger umgrenzte Variationslehre hat diese Sache Interesse: Es ist ja ohne weiteres klar, daß die Lehre vom mittleren Fehler ganz besonders wichtig für alle solche Studien ist, wo in irgendeiner Weise statistisch gearbeitet werden muß. Bei vielen vergleichenden Untersuchungen über das Wachstum und andere Lebensäußerungen in ihrer Abhängigkeit von äußeren Faktoren, bei der Prüfung von Samen in Bezug auf Keimfähigkeit u. a. mehr wird man immer und immer

arbeiten muß; und dabei darf man nie versäumen, Kontrollbestimmungen auszuführen, um zu erkennen, wie genau man arbeitet. Spezielle Regeln hier aufzustellen würde weitläufig, schwierig und doch nicht erschöpfend sein; es muß dem einzelnen Forscher überlassen bleiben, Mittel zu finden, die besonderen Fehlerquellen und Schwierigkeiten des gegebenen speziellen Falles zu erkennen bzw. zu überwinden. Man hat, im Anfange einer Untersuchung, wohl meistens keinen anderen Weg einzuschlagen, als mit „biologischem Takt“ die Frage anzugreifen — die Methode entwickelt sich beim Arbeiten weiter. Man kann nicht erwarten, die für den gegebenen Fall beste Methode sofort zu finden; jede besondere Aufgabe verlangt ihre tastenden Vorversuche, welche wahrlich viel Zeit und Arbeit kosten können. Vorversuche lohnen sich aber auf keinem Gebiete besser als in der Erforschung von Variabilität und Erbllichkeit. Sehr viele in der biologischen Literatur vorliegende Untersuchungen haben übrigens nur den Wert von Vorversuchen!

Zahlenmäßige Kritik für sich allein kann nicht die Fallgruben der Erbllichkeitsforschung oder anderer Zweige der messenden Biologie überbrücken; biologisches Verständnis oder Taktgefühl kann es aber auch nicht; ein Zusammenwirken beider ist nötig, um festen Grund für die Erforschung zu schaffen. Die Studien über Erbllichkeitsfragen haben sehr daran leiden müssen, daß die Biologen oft ganz verblüffend wenig zahlentechnisch gebildet waren — aber in der Jetztzeit vielleicht noch mehr daran, daß mathematisch geschulte einschlägige Forscher weder morphologisch-physiologische Vorkenntnisse noch Verständnis für die eigentlich biologischen Probleme besaßen.

Bei feinerer Behandlung eines gegebenen Zahlenmaterials müssen die Biologen fachmathematische Hilfe suchen; die hier angegebenen Berechnungsmethoden sollen den nur elementarmathematisch geschulten Biologen über die ersten Schwierigkeiten helfen — und ihnen zeigen, daß fehlertheoretische Studien eine sehr wichtige Seite der wissenschaftlichen Bildung sind. Der Begriff des mittleren Fehlers ist ein fundamentaler Begriff bei aller Versuchstätigkeit. Die Mathematik bietet uns die formelle Logik der Größen; und die aus den einmal gegebenen Zahlenserien einer Versuchsreihe gezogenen Schlüsse müssen eine mathematische Kritik aushalten können — sonst sind diese Schlüsse nicht gut. Die Prämissen aber: die Art und Weise der Versuchsanstellung, die ganze Herbeischaffung des Untersuchungsmaterials usw. müssen

Versuchs-Nr.	V	V ²	Versuchs-Nr.	V	V ²	Versuchs-Nr.	V	V ²
1	÷ 1,2	1,44	12	÷ 0,1	0,01	23	÷ 3,2	10,24
2	+ 0,3	0,09	13	+ 0,1	0,01	24	÷ 0,2	0,04
3	+ 0,9	0,81	14	÷ 1,0	1,00	25	+ 0,5	0,25
4	÷ 1,5	2,25	15	+ 0,4	0,16	$n = 25 \quad \Sigma V = \div 2,9 \quad \Sigma V^2 = 34,41$		
5	÷ 1,3	1,69	16	÷ 0,5	0,25	Hieraus $M = \frac{\Sigma V}{n} = \div 0,116 \text{ Mgr.}$		
6	+ 2,0	4,00	17	÷ 0,5	0,25	$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma V^2}{n} \div M^2} = \pm 1,167 \text{ Mgr.}$		
7	+ 2,5	6,25	18	÷ 0,6	0,36	$m = \frac{\sigma}{V_n} = \pm 0,233 \text{ Mgr.}$		
8	÷ 1,4	1,96	19	÷ 0,3	0,09	und $m_\sigma = \frac{\sigma}{V_{2n}} = \pm 0,165 \text{ Mgr.}$		
9	+ 0,8	0,64	20	÷ 0,6	0,36			
10	÷ 0,1	0,01	21	+ 1,2	1,44			
11	+ 0,9	0,81	22	± 0,0	0,00			

Das Resultat $M = \div 0,12 \pm 0,23 \text{ Mgr.}$ sagt aus, daß durchschnittlich — wie vorausszusehen war — keine auch nur im geringsten sichergestellte Differenz zwischen den Hälften gefunden wurde. Die Standardabweichung, $\sigma = \pm 1,17 \text{ Mgr.}$, weist aber auf die bedeutende Variabilität oder Ungleichmäßigkeit im Material hin.

(Hier ist es wohl richtiger, die Differenz 0 als das „wahre Mittel“ anzusehen, und darum σ als $= \pm \sqrt{\frac{\Sigma V^2}{n}}$ zu berechnen, indem $M = 0$. In dieser Weise erhält man übrigens auch $\sigma = \pm 1,17 \text{ Mgr.}$ (1,173 gegen 1,167), weil eben der gefundene Mittelwert so wenig von 0 abweicht, daß M^2 jedenfalls vernachlässigt werden könnte.)

Mit der gewonnenen Einsicht in die variable Natur des Versuchsmaterials könnte erwartet werden, daß die einzelnen Versuche der Hauptserie nicht alle übereinstimmen würden — und dies wird auch sehr schön bestätigt. Hier sind die ersten Proben (I) „normal“; die letzten Proben (II) aber sind dem Wundreiz ausgesetzt gewesen. Die Differenzen I ÷ II geben hier also den Einfluß der Verwundung — im Laufe von 3 Tagen — an.

Die 48 Einzelversuche — ganz den Kontrollversuchen entsprechend, und somit mit diesen unmittelbar zu vergleichen — ergaben nun die folgenden Differenzen, die wiederum als V bezeichnet werden können: (s. S. 114.)

Das Resultat $M = \div 1,38 \pm 0,19 \text{ Mgr.}$ sagt ganz unzweideutig aus, daß die dem Wundreiz ausgesetzten Knollenhälften an Amido-Stickstoff verloren haben. Der mittlere Verlust ist ja ungefähr 8 mal größer als sein mittlerer Fehler. Andererseits zeigt die Standardabweichung, daß auch hier eine große Ungleichmäßigkeit im Material herrscht, ganz wie in der Kontrollserie. In fünf Fällen sind die Einzelresultate zur „verkehrten“ Seite ausgefallen — eben ein Ausdruck der Variabilität im Material selbst, wodurch der anfangs erwähnte Widerspruch also leicht erklärt wird! Der größte Ausschlag in der „unrichtigen“ Richtung, + 2,9 Mgr. (Nr. 18) liegt nun allerdings etwas außerhalb des Spielraumes $M + 3,2 \sigma$. Wenn wir aber erinnern, daß σ selbst mit einem mittleren Fehler behaftet ist ($\pm 0,13 \text{ Mgr.}$), wird die erwähnte Abweichung jedoch nicht so groß, daß die fragliche Bestimmung an sich fehlerhaft oder verdächtig zu sein braucht; sie ist nur

Siebente Vorlesung.

Erste Orientierung über die Erbliehkeitsfragen. GALTON's Regressionsgesetz. — Der herkömmliche Erbliehkeitsbegriff: Überführung der realisierten persönlichen Charaktere. — Selektion in Populationen.

Wir haben bisher solche Variationen im Auge gehabt, welche in Bezug auf die Zahlenverteilung dem binomialen Schema $(1 + 1)^n$ einigermaßen entsprechen. Bevor wir Variationen, welche andere Verteilungsarten zeigen, näher betrachten, wird es zweckmäßig sein, einige Erbliehkeitsfragen zu beleuchten. Vorläufig haben wir nur mit solchen Fällen zu tun, in welchen die Variation nicht wesentlich vom binomialen Schema abweicht; und wir halten uns dabei an Reihenvariationen.

Die ganz naheliegende, anscheinend einfachste Frage der Erbliehkeitsforschung ist in solchen Fällen diese: Kann man aus dem Charakter eines Individuums in Bezug auf eine gegebene Eigenschaft, z. B. Größe, Gewicht, Organanzahl, Farbenintensität usw. einen Schluß ziehen betreffs derjenigen Beschaffenheit, welche die Nachkommenschaft des Individuums erhalten wird?

Diese Frage ist aber in der Wirklichkeit eine sehr komplizierte. Denn ein gegebenes Individuum, d. h. dessen ganze Beschaffenheit, wurde ja im Laufe der Ontogenese durch eine lange Reihe von größtenteils unbekannten „inneren“ und „äußeren“ Faktoren bestimmt oder beeinflußt. Das Individuum erhält sein Gepräge einerseits durch die Summe und das Zusammenspiel der gegebenen inneren „Anlagen“, welche die das Individuum grundlegenden Gameten (Ei- und Samenzelle) mitführten, und andererseits durch die Nuancierungen der äußeren Verhältnisse, unter welchen das Individuum sich von der Grundlegung an entwickelt hat. Deshalb ist es in sehr vielen Fällen unmöglich, bei reiner Inspektion eines Individuums anzugeben, inwieweit das individuelle Gepräge durch

muß eine möglichst genau durchgeführte Beurteilung jedes Einzelfalles nicht versäumt werden. Kurz gesagt, eine biologische Analyse der Einzelfälle muß der statistischen Behandlung vorausgehen, sonst wird das summarische Resultat leicht biologisch wertlos — „Lüge mit Zahlen“ wie man sagt. Die Mathematik soll hier eine helfende Hand reichen, nicht aber der leitende Geist sein. Wie schon gesagt: mit Mathematik, nicht als Mathematik treiben wir unsere Studien.

Den ersten Versuch einer exakten Behandlung der Erblichkeitsfragen verdanken wir FRANCIS GALTON. GALTON ging von der hier als „binomial“ geschilderten Variantenverteilung aus, und er hat, wie schon S. 19 erwähnt, sehr viel dazu beigetragen, die Variabilität und deren Messung in klareres Licht zu stellen. GALTON hat auch das Verdienst die Erblichkeitsfragen so präzisiert zu haben, daß sie Gegenstand zahlenmäßiger Behandlung werden konnten. GALTON muß deshalb stets als einer der Grundleger der wissenschaftlichen Erblichkeitslehre verehrt werden, während QUETELET's Forschung die erste Grundlage einer exakten Behandlung der Variabilitätsfragen bildete.

GALTON lehrte uns bei Erblichkeitsfragen zuerst die einzelnen Eigenschaften jede für sich zu behandeln, derart, daß man mit Gradesunterschieden zu tun hat. Er führte wahre quantitative Messung in die Erblichkeitslehre ein. Und ganz besonders wurde die Erblichkeitsforschung bei Reihenvariationen, wo es ja stets quantitative Unterschiede (Gradesunterschiede) je einer einzelnen Eigenschaft sind, welche in Frage kommen, durch GALTON gefordert. Auch die Erblichkeit bei alternativer Variation, wo eben Qualitätsunterschiede vorliegen (oder doch vorliegen können) zog GALTON in Betracht — diese Frage werden wir aber erst später behandeln können. Auch eine weitere Frage, ob die verschiedenen Eigenschaften eines Organismus im Zusammenhang variieren, wurde von GALTON behandelt. Auch diese sehr wichtige Frage werden wir einstweilen liegen lassen.

Wir haben hier vorläufig nur die anscheinend am leichtesten zugänglichen Fälle zu behandeln, in welchen die Erblichkeit in Bezug auf die meßbaren Grade, die Intensitäten einer einzigen Eigenschaft untersucht werden soll. Hier liegt eine rein quantitative Frage vor: Werden Individuen, welche in Bezug auf irgend eine Eigenschaft Plusabweicher (bezw. Minusabweicher) sind, Nachkommen erhalten, welche ebenfalls Plus- (bezw. Minus-)Abweicher

wählten Mutterzentralklasse. Für die Muttergeneration wird also 18 der Tabelle = 100, für die Nachkommengeneration aber 16,3 = 100 gesetzt. Dadurch erhalten wir die folgende Übersicht, in welcher der Jahrescharakter eliminiert ist,¹⁾ und aus welcher die Relation zwischen Größe der Mutterklassen und der durchschnittlichen Größe der entsprechenden Nachkommen hervorgeht.

Größe der Muttersamen	83	89	94	100	106	111	117
Mittlere Größe der Nachkommen	94	98	96	100	98	106	107
Nach GALTON's Ausgleich der Zahlen	94	96	98	100	102	104	106

Werden alle diese Zahlen als Abweichungen von der Zentralklasse berechnet, so haben wir folgende Zahlen:

Abweichung der Muttersamen	÷17	÷11	÷6	0	+6	+11	+17
Abweichung d. Mittelgröße d. Nachkommen	÷6	÷2	÷4	0	÷2	+6	+7
Nach GALTON's Ausgleich	÷6	÷4	÷2	0	+2	+4	+6

Ob wir mit GALTON die Zahlen ausgleichen oder nicht, ist unwesentlich; es tritt ganz deutlich hervor, daß die Abweichungen von der Zentralklasse bei den Muttersamen viel größer sind als bei den entsprechenden Nachkommen-Mittelgrößen. Benutzen wir zunächst die ausgeglichenen Zahlen, so wird es aus den Brüchen

$\frac{6}{17}$, $\frac{4}{11}$ und $\frac{2}{6}$, deren Mittelwert, 0,35, etwa $\frac{1}{3}$ ist, sofort deutlich, daß

die durchschnittliche Größe der Nachkommen einer Mutterklasse nur etwa ein Drittel so viel von der Zentralklasse des betreffenden Jahrgangs abweicht als die Größe der Muttersamen selbst es tat. Werden wir aber die faktisch gefundenen Zahlen anwenden, erhalten wir doch als Hauptresultat ungefähr dasselbe. In Bezug auf die

Minusvarianten erhalten wir die Brüche: $\frac{\div 6}{\div 17}$, $\frac{\div 2}{\div 11}$ und $\frac{\div 4}{\div 6}$; hier-

aus der Mittelwert 0,40, und für die Plusvarianten finden wir: $\frac{\div 2}{6}$

(man merke hier das negative Vorzeichen im Zähler), $\frac{6}{11}$ und $\frac{7}{17}$,

deren Mittel 0,21 ist. Die Bestimmungen bei Plus- und Minus-

¹⁾ Natürlicherweise unter der Voraussetzung, daß sein Einfluß relativ gleich groß bei allen Klassen gewesen ist. Hier ist wohl diese Voraussetzung zulässig.

rakter hat wie bei Männern, korrigiert GALTON einfacherweise alle Frauenhöhen zu Männerhöhen durch Multiplikation mit der Sexual-Relation 1,08 (vergl. S. 58), bevor er sein Material nach Körperlänge der „Elternmittel“ (mid-parents) ordnet. Ein Elternmittel ist die halbe Summe der Körperlänge des Vaters und der korrigierten Körperlänge der Mutter, in Formel also: $\frac{1}{2} (\text{♂} + 1,08 \text{ ♀})$, wobei ♂ und ♀ die Körperlänge des Vaters bzw. der Mutter bedeutet.

Das Resultat dieser Behandlungsweise ist aus den folgenden Tabellen ersichtlich. Die Zahlen geben die Körperlängen in englischen Zollen an

Elternmittel	64,5	65,5	66,5	67,5	68,5	69,5	70,5	71,5	72,5
Mittlere Körperlänge der Nachkommen	65,8	66,7	67,2	67,6	68,3	68,9	69,5	69,9	72,2

Berechnen wir hiernach die Zahlen für jede der beiden Generationen (deren Mittel hier fast ganz übereinstimmen) in Prozenten der den Mittelwert repräsentierenden Zentralklasse, ganz wie wir es für die *Lathyrus*-Samen ausführten, so erhalten wir diese Übersicht:

Elternmittel	94	95,5	97	98,5	100	101,5	103	104,5	106
Mittlere Länge der Nach- kommen	96	97,5	98,5	99	100	101	101,5	102	105,5

Und hieraus erhalten wir wieder, in ganz entsprechender Weise wie bei den *Lathyrus*-Samen, die folgende Übersicht der Relation zwischen Abweichung der Eltern und Abweichung der mittleren Körperlänge der betreffenden Nachkommen:

Abweichung der Eltern	÷ 6	÷ 4,5	÷ 3	÷ 1,5	0	+ 1,5	+ 3	+ 4,5	+ 6
Abweichung der Kinder	÷ 4	÷ 2,5	÷ 1,5	÷ 1	0	+ 1	+ 1,5	+ 2	+ 5,5

In ganz entsprechender Weise wie früher ausgeführt (S. 119), erhalten wir für die Minusvarianten die Erblichkeitsziffer aus den

Brüchen $\frac{4}{6}$, $\frac{2,5}{4,5}$, $\frac{1,5}{3}$ und $\frac{1}{1,5}$, deren Mittelwert 0,60 ist, und für die

Plusvarianten aus den Brüchen $\frac{1}{1,5}$, $\frac{1,5}{3}$, $\frac{2}{4,5}$ und $\frac{5,5}{6}$, deren Mittel-

wert 0,63 ist. Als Hauptresultat erhalten wir hier die Erblichkeitsziffer 0,62, welche also aussagt, daß die Nachkommen, durchschnittlich gesehen, eine Abweichung vom Mittel der betreffenden Popu-

lation zeigen, welche etwa $\frac{2}{3}$ derjenigen Abweichung ist, welche die betreffenden Elternmittel zeigten.

GALTON neigte zu der Auffassung, daß überall gleiche Zahlenverhältnisse bei den Vererbungserscheinungen sich geltend machen würden. Er hatte nämlich gefunden, daß, wenn man in seinem Material die Väter und die Mütter (diese also korrigiert) jede für sich nach Körperlänge gruppiert, so werden die Nachkommen, durchschnittlich gesehen, eine Abweichung vom Mittelwert der Population zeigen, welche nur $\frac{1}{3}$ der persönlichen Abweichung des Vaters oder der Mutter ist. Dieses ist leicht zu verstehen, denn in GALTON's Material fand sich keine Andeutung einer „aussuchenden“ Vermählung derart, daß große Männer etwa große Frauen (oder gerade kleine Frauen) genommen hätten. Die Eheschließungen waren hier von den Körperlängen-Verhältnissen ganz unabhängig.¹⁾ Folglich waren alle Höhenklassen der Väter und auch die Höhenklassen der Mütter, jede für sich betrachtet, mit durchschnittlich gleich großen Gatten vermählt. Infolgedessen wichen die den Höhenklassen des einen Gatten entsprechenden Elternmittel durchgehends nur halb so viel von der mittleren Höhe der Population ab, als die betreffende Väter- oder Mutterklasse. Und somit wird es ganz natürlich, daß die durchschnittliche „Erblichkeit“ der Abweichung der Väter oder der Mütter nur halb so groß ist als wie bei gleich abweichenden Elternmitteln.

Indem nun aber die *Lathyrus*-Samen die Regression $\frac{1}{3}$ hatten, ganz wie bei Menschen, wenn nur einer der Eltern in Betracht genommen wird, so vermutet GALTON, daß eine tiefere Übereinstimmung sich hier äußere. Davon ist aber gar nicht die Rede. Die Größe eines *Lathyrus*-Samens kann nämlich gar nicht mit der Größe eines der Eltern verglichen werden, sondern mit dem Elternmittel; denn der *Lathyrus*-Same repräsentiert ja sowohl Vater als Mutter. Wäre die Regression auch hier $\frac{2}{3}$, hätten wir Übereinstimmung mit dem GALTON'schen Menschenmaterial gehabt. Übrigens hat es sich gezeigt, daß man bei ähnlichen Untersuchungen mit anderen Arten andere Zahlen bekommt; ich habe z. B. bei Bohnen gefunden, daß die Regression etwa $\frac{1}{4}$ sein kann. Es liegt gar kein Gewicht auf diesen Zahlen; sie sind, wie wir sehen werden, höchst zufälliger Natur und haben keinen biologischen Wert.

Beim ersten Blick könnte man vermuten, daß die von GALTON gefundenen Regressionen bedingen müßten, daß jede folgende

¹⁾ Dies trifft nicht allgemein zu; es findet sich unzweifelhaft nicht selten „aussuchende“ Vermählung („assortive mating“ der Engländer). Wir brauchen hierauf aber nicht näher einzugehen.

lich nur $\frac{1}{3}$ der Abweichung der Kinder ausmachte. Die Regression der Eltern zu den Kindern war somit $\frac{1}{3}$.

Also wird die ganze statistisch gefundene Regel diese: Menschen, welche vom Mittel der Population merkbar abweichen, werden am häufigsten Eltern gehabt haben, welche weniger abwichen, und sie werden auch am häufigsten Kinder bekommen, welche weniger abweichen als sie selbst. Dasselbe zeigt sich auch ganz deutlich bei den Pflanzen.

Das anscheinend paradoxe in diesem Verhalten schwindet, wenn man sich nur klar macht, daß mittelmäßige Individuen, also Individuen, welche wenig vom Mittel der ganzen Population oder Rasse abweichen, in ganz überwiegender Anzahl vorkommen, wie es ja aus der öfters genannten binomialen Verteilung hervorgeht. Es wird nämlich hiernach verstanden, daß Individuen, welche wesentlich vom Mittel abweichen, notwendigerweise öfters von näher dem Mittel stehenden Eltern gezeugt sein müssen, als von den seltener vorkommenden, noch weiter vom Mittel stehenden. Und es wird ebenfalls begreiflich, daß stark abweichende Individuen meistens weniger abweichende Kinder erhalten. Alles dieses ist nun aber reine Statistik, welche interessant sein mag, jedoch nichts aussagt — und auch nichts aussagen kann — in Bezug auf den einzelnen Fall.

GALTON hat übrigens verschiedene weitere Betrachtungen über Ähnlichkeit zwischen Verwandten angestellt. Bei Menschen — und ebenfalls bei Haustieren, z. B. Rassepferden und Hunden — hat man das Material vielfach allein nach den Vätern oder allein nach den Müttern geordnet, ferner auch mitunter Söhne für sich und Töchter für sich betrachtet, um in dieser Weise statistische Durchschnittsgesetze nachzuweisen. Es hat sich dabei gezeigt, daß der Vater und die Mutter im großen ganzen gleich großen Einfluß auf den „erblichen“ Charakter der Nachkommen haben. Dieses ließe sich auch nach unseren jetzigen Kenntnissen auf dem Gebiete der Befruchtungslehre voraussehen, wobei aber noch nichts über einen mehr persönlichen, namentlich den Ernährungszustand betreffenden Einfluß der Mütter während der Trächtigkeitsperiode gesagt wird.

Aber GALTON und, im Anschluß an ihn, namentlich KARL PEARSON sind noch weiter gegangen. Sie haben nämlich auch die Ähnlichkeitsgrade zwischen Nachkommen und fernerer Vorfahrgenerationen ausgerechnet, alles auf statistische Zusammenstellungen

wicklung der Vererbungslehre nicht darstellen können; es lohnt sich aber, während der Diskussion der GALTON'schen Statistik, einen Blick auf die herkömmliche Fassung des Erblichkeitsbegriffs zu werfen. Denn GALTON's Werk, speziell sein Regressionsgesetz, bildet gewissermaßen den Gipfelpunkt, die höchste Blüte uralter Vorstellungen über das Wesen der biologischen Vererbung.

Seit den Anfängen unserer wissenschaftlichen Kultur und bis auf DARWIN — inklusive — hat man wohl eigentlich stets das Wesen der Vererbung als einen Übertragungsvorgang (Transmission) aufgefaßt. Zahlreiche Hypothesen haben erklären sollen wie „erbliche“ Eigenschaften von den Eltern auf die Kinder — oder im allgemeinen von Aszendenten auf Deszendenten — „überführt“ werden.

Und dabei sind es besonders persönlich charakterisierende Eigenschaften oder „Züge“ der Eltern bzw. Vorfahren, — bei Menschen z. B. Augenfarbe, Nasenform, geistige Eigenschaften usw. — die speziell interessierten; auch die Eigentümlichkeiten besonderer Rassen müssen in Bezug auf ihre Erblichkeit Interesse geweckt haben. Die allgemeinen Spezies-Charaktere wurden wohl weniger berücksichtigt: daß Pferde Pferde, Kühe Kühe und Weizen Weizen — nicht Gerste — erzeugen, ist wohl immer als selbstverständlich angesehen.

Im Altertume fanden sich verschiedene Generationshypothesen vor. Wir werden hier nur die Ideen HIPPOKRATES's anführen, wie sie im Buche über „Luft, Wasser und Wohnung“ präzisiert worden sind. Es heißt dort: „Der Samen geht von dem gesamten Körper aus, gesunder von gesunden Teilen, krankhafter von krankhaften Teilen. Wenn nun von Kahlköpfigen Kahlköpfige, von Blauäugigen Blauäugige, von Schielenden Schielende in der Regel erzeugt werden . . . was hindert da, daß von Langköpfigen Langköpfige erzeugt werden?“ Also: die persönlichen Eigenschaften werden als solche die Beschaffenheit des „Samens“ (weiblichen sowie männlichen) beeinflussen und solcherart die Beschaffenheit der Kinder mitbestimmen — diese Auffassung des Vererbungsvorgangs ist die herkömmliche. Und wir finden sie auch noch ganz unverändert bei DARWIN vor.

In seinem großen Werke von 1868, „Animals and Plants under Domestication“ stellt nämlich DARWIN seine sogenannte „provisorische Pangenesis-Hypothese“ auf, und diese Hypothese fällt eigentlich genau mit HIPPOKRATES's Aussprache zusammen. DARWIN nimmt an, daß alle Teile des Körpers Keimchen (gemmules) pro-

der Einzelfälle — wie es PEARSON so überaus klar im zitierten Satz betont hat.

Die persönliche Beschaffenheit, die realisierten Charaktere des Zeugers bzw. der beiden Zeuger, erhielten demnach eine fundamentale Bedeutung bei den Erblichkeitserscheinungen. Die realisierten Charaktere sollten als Ausgangspunkte der ganzen Forschung dienen; und der zahlenmäßige Ausdruck der Ähnlichkeit als Funktion der Blutsverwandtschaft wurde die Hauptsache der statistisch getriebenen Erblichkeitsforschung.

Es ist auch einleuchtend, daß ein Gesetz, welches die Relation zwischen der persönlichen Beschaffenheit der Nachkommen und der Eltern ausdrücken könnte, der Haupteckstein der Erblichkeitslehre sein müßte. Darum erweckte GALTON's Regressionsgesetz, wie es sich im Verhalten der Nachkommen zu den Eltern zeigt, das größte Interesse. Die Tragweite dieses Gesetzes — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — mußte sehr groß sein; von festen Typen kann ja nach dieser Auffassung gar nicht die Rede sein. Man mußte aber annehmen, daß eine durch mehrere Generationen fortgesetzte Auswahl (Selektion) von Individuen, welche persönlich in bestimmter Richtung vom Mittel einer gegebenen Population abweichen, zur Bildung einer so zu sagen „neuen“ Population führen werde, d. h. zu einer Population, deren Mittelwert bezüglich der fraglichen Eigenschaft, z. B. der Größe, gegenüber dem Mittelwert der ursprünglichen Population in der Selektionsrichtung verschoben wäre.

Nun war es ja auch eine längst bekannte Sache, daß es meistens leicht gelingt, durch Selektion in der Plus- und in der Minusrichtung, aus einer gegebenen Population neue „Rassen“ hervorzuzüchten, deren Mittelwerte bedeutend von dem ursprünglichen abweichen. Dabei sind aber doch Ausnahmen öfters vorgekommen und namentlich hat es sich häufig gezeigt, daß die Selektionswirkung bald eine Grenze erreicht.

Wie dem nun sei, die Anschauung hat sehr lange eine feste Wurzel in der allgemeinen Auffassung gehabt, daß die Wirkung einer Selektion persönlich abweichender Individuen sehr mächtig ist, indem man durch fortgesetzte Selektion ganz allmählich — „kontinuierlich“ — den „Typus“ der betreffenden Population verschieben kann. In DARWIN's Werke sowie in den Schriften WEISMANN's, der „Biometrischen“ Schule u. a. m. findet man viele Angaben zur Stütze dieser Anschauung — um gar nicht von der älteren Literatur über praktische Züchtung zu reden.

Achte Vorlesung.

Begrenzung des Regressionsgesetzes. — Näheres über Selektion. — Der Typus im QUETELET'schen Sinne. — Wird der Typus durch Selektion verschoben? — Phänotypen, Gene und genotypische Unterschiede. — Homozygoten und Heterozygoten.

Die herkömmliche Auffassung, daß die biologische Vererbung ein Überführungsvorgang ist, betrachtet die realisierten persönlichen Charaktere eines Individuums als das eigentlich „Erbliche“, welches gewissermaßen den Nachkommen aufgedrückt wird. Man hat mehr oder weniger bewußt „Vererbungsvorgänge“ neben oder parallel dem „Zeugungsvorgang“ angenommen. Das viele Reden von größeren oder kleineren „Graden der Erbllichkeit“ der verschiedenen Charaktere ist für diese ganze Vorstellungsart charakteristisch und läßt sich jedenfalls nicht von der Annahme einer besonderen Überführung trennen.

Und mit diesen Vorstellungen einer erblichen Überführung hängt auch die Idee einer durch Selektion erreichbaren sukzessiven, kontinuierlichen Verschiebung der „typischen Beschaffenheit“ einer gegebenen Rasse zusammen: Alle diese zusammengeschlungenen Auffassungen, die wichtige Kernpunkte der DARWIN'schen Deszendenzlehre bildeten, finden wohl in GALTON's Regressionsgesetz ihren vollkommensten Ausdruck.

Darum konnte auch PEARSON über das Regressionsgesetz dieses sagen: „Ist der Darwinismus eine wahre Anschauung, d. h. sollen wir die Evolution mittels natürlicher Auslese in Verbindung mit Erbllichkeit beschreiben, so ist dasjenige Gesetz, das klar und bestimmt die typische Beschaffenheit der Nachkommen als Funktion der Beschaffenheit der Vorfahren ausdrückt, ein Grundstein der Biologie und zugleich die Basis, auf der die Erblchkeitslehre eine exakte Disziplin wird.“

in seiner Pangenesis-Hypothese drückt DARWIN auch selbst die Idee aus, daß seine „gemmules“ im „schlummernden Zustande“ überführt werden können.

Die Begriffe Individualpotenz, Atavismus und Latenz, die wir bei späteren Gelegenheiten wieder zu betrachten haben, tragen nichts zur Klärung bei, sie sind nur Symptome unvollkommener Einsicht; Zugeständnisse, daß die Erblichkeitserscheinungen komplizierte Natur haben. Wie dem auch sei, die betreffenden faktischen Beobachtungen zeigen, daß das Regressionsgesetz GALTON's nicht einmal angenähert ein erschöpfender Ausdruck der Erblichkeitserscheinungen sein kann. Dieses Gesetz ist aber, enger begrenzt, ein summarischer Ausdruck derjenigen Faktoren, die bei Auslese abweichender Individuen die typische Beschaffenheit der Nachkommen bestimmen, die also bedingen, daß der Typus der Nachkommen meistens in die betreffende Selektionsrichtung verschoben ist. Darin ist die Bedeutung des Regressionsgesetzes zu suchen: als die vermeintlich feste, exakte Stütze der DARWIN'schen Selektionslehre.

Bekanntlich hatte DARWIN die fortan noch recht verbreitete Ansicht, daß bei jeder Spezies oder Rasse die stets auftretenden persönlichen Abweichungen vom „Typus“ (d: der mittleren Beschaffenheit in Bezug auf irgend eine Eigenschaft) Ausgangspunkte für eine Verschiebung dieses Typus werden kann, sobald nur eine bestimmt gerichtete Selektion hinzutritt.

Wäre diese Ansicht richtig, so müßte man konsequenterweise — im Anschluß an GALTON's Gesetz — sich vorstellen, daß die Selektion selbst eine wichtige Bedingung sei für das Auftreten stärker und stärker vom ursprünglichen Typus abweichender Individuen. Das heißt, man müßte gewissermaßen die Selektion selbst als Ursache einer nach der Selektionsrichtung sich weiter und weiter streckenden Variabilität ansehen.

Dieses geht aus den Gesetzmäßigkeiten hervor, welche wir bei Erwähnung der gewöhnlichen Variationsreihen gefunden haben. Denken wir uns eine beliebige Variationsreihe gegeben, für deren Mittelwert und Standardabweichung wir bezw. $M = 50$ Maßeinheiten und $\sigma = 2$ haben¹⁾, und folgt diese Reihe einigermaßen der binomialen Verteilung, so haben wir in der Tabelle S. 74 ein Mittel, die Reihe selbst zu konstruieren. Falls wir im ganzen 1000 Indi-

¹⁾ Das Beispiel schließt sich am nächsten an die S. 102 erwähnten Butten.

zuführen. Diese Reservation ändert aber an der Sache selbst gar nichts.

Durch Selektion in bestimmter Richtung — und namentlich wenn sie durch mehrere Generationen weiter geführt würde — wäre also mit Anwendung einer relativ kleinen Zucht die Verwirklichung einer die ursprünglichen Grenzen ganz wesentlich überschreitenden Variation zu erreichen; ohne Selektion würde dieses nur durch außerordentlich vergrößerte Zucht (Massenkulturen im allergrößten Maßstabe) zu erreichen sein, wobei die betreffenden Varianten relativ äußerst selten sein würden. Somit hätte also die Selektion — indem sie etwas sonst nicht Erschienenes realisiere — eine, praktisch gesprochen, neuschaffende Wirkung!

Eine solche Auffassung der Selektionswirkung ist — obwohl meistens wenig klar gefaßt — recht allgemein verbreitet und ist formell völlig berechtigt als Schlußfolgerung aus GALTON's Gesetz. Dieses Gesetz selbst ist aber jetzt näher zu prüfen.

Wir haben soeben ein Wort benutzt, dessen nähere Bedeutung wir betrachten müssen, das Wort Typus. Dieses Wort wird in recht verschiedener Weise gebraucht und leider oft in solcher Weise, daß Verwirrung entsteht. Was die praktischen Züchter mit „Typus“ in verschiedenen Fällen meinen, wenn es als Schlagwort benutzt wird, ist nicht immer leicht zu erklären. Diese Frage werden wir darum nicht weiter untersuchen; es mußte nur betont werden, daß „Typus“ in der Praxis oft in sehr vager Bedeutung gebraucht wird. Aber auch in wissenschaftlichen Abhandlungen wird „Typus“ in sehr verschiedener Meinung verwendet.

Jedoch bedeutet das Wort immer nur eine Beschaffenheit oder — indem wir ja vorläufig hier nur mit quantitativen Unterschieden zu tun haben —, genauer ausgedrückt, ein Maß einer Beschaffenheit. Man darf durchaus nicht an den Begriff „Typus“ Vorstellungen bestimmter Abstammungsverhältnisse knüpfen. Dann wäre man sofort in das Labyrinth der Unklarheit geraten. „Typus“ gilt nur der Beschaffenheit und hat an und für sich nichts mit dem Begriff „Verwandtschaft“ im genealogischen Sinne zu tun.

Ein bestimmter „Typus“ kann in verschiedener Weise entstanden sein, und selbst Geschwister können, wie wir es später sehen werden, zu ganz verschiedenen „Typen“ gehören. Je nachdem es Forscher sind, welche die in der Natur selbst vorliegenden Erscheinungen beschrieben oder etwa die statistisch gesammelten Daten in mathematischer Weise bearbeiteten, kurz deskriptive

Wir werden später verschiedene Fälle finden, wo die Variantenverteilung nicht „binomial“ ist, und wo man der Verteilung gleich ansehen kann, daß der Mittelwert aller Varianten nicht als Grundlage für die nähere Untersuchung zu verwenden ist. Hier brauchen wir aber nur solche Fälle im Auge zu haben, wo die Varianten sich einigermaßen regelmäßig binomial verteilen. Indem wir immer je eine Eigenschaft in Betracht ziehen, kann dasjenige Maß oder diejenige Intensität der betreffenden Eigenschaft, welche als Mittelwert „typisch“ für die in Frage kommende Variationsreihe ist, als Einfachtypus bezeichnet werden.¹⁾ Die soeben hier genannten Typen für Bohnenlänge bzw. Flossenstrahlanzahl sind also Beispiele zweier Einfachtypen, weil in jedem dieser Beispiele nur eine einzige Eigenschaft berücksichtigt wurde.

Es sind solche Einfachtypen, mit welchen wir hier zunächst zu tun haben. Wenn also vorläufig von Typen die Rede ist, wird dieser, den Erscheinungen der Reihenvariation entsprungene zahlenmäßige Typusbegriff gemeint.

Die Frage wird nun diese: Wird man durch Selektion von Plus- oder Minusabweichern Nachkommen erhalten, deren „Typus“ wirklich in positiver bzw. negativer Richtung verschoben ist? GALTON's Statistik und Versuche scheinen diese Frage bejahend zu beantworten. Wir betrachten darum sein Menschenmaterial etwas näher. Werden alle Nachkommen von Eltern(-Mitteln), deren Körperlänge 70 Zoll überstieg, zusammengestellt, so erhalten wir die folgende Variationsreihe der erwachsenen Kinder, wo selbstverständlich die Angaben für Töchter wie stets bei GALTON korrigiert sind. Das Material ist hier in Klassen mit dem Spielraum von 2 Zoll eingeteilt.

Körperlänge der Nachkommen der Elternmittel über 70".

Klassengrenzen	60,7"	62,7"	64,7"	66,7"	68,7"	70,7"	72,7"	(74,2") ²⁾
Anzahl Individuen	1	1	6	23	50	34	19	
Theoretische Zahlen		1	8	26	45	36	18	

Der Mittelwert aller 134 Varianten ist $M = 70,15"$, $\sigma = \pm 2,29"$ und daraus m des Mittelwertes $\pm 0,20"$.

Die „theoretischen“ Zahlen sind wie üblich nach M und σ berechnet, vgl. S. 75. Mit etwas gutem Willen wird man einräumen

¹⁾ Zusammengesetzte Typen (Komplextypen) bzw. Gesamttypen werden in der neunzehnten Vorlesung erwähnt.

²⁾ Diese obere Grenze ist bei GALTON nicht bestimmt angegeben.

Die Differenzen zwischen diesen drei Bestimmungen sind, wie es nach den Formelangaben S. 97 leicht nachzuprüfen ist, im Verhältnis zu deren mittleren Fehlern so groß, daß hier ganz klare Unterschiede vorliegen, die eben als Folgen der Selektion zu betrachten sind.

Und was bei GALTON für die Körperlänge gilt, wird auch für andere Eigenschaften bestätigt.

Lassen wir uns also von den Mathematikern oder denjenigen mathematisch geschulten Forschern führen, welche — wie QUETELET, GALTON, PEARSON u. a. — Einfluß auf die Auffassung der Begriffe „Typus“ und „typisch“ in der Erblichkeitslehre gehabt haben, so werden wir sagen müssen, daß eine Selektion wirklich den Typus in der Selektionsrichtung verschieben kann.

Jedoch wird schon ein kritischer Blick auf diese GALTON'schen Resultate uns zeigen, daß man aus einer mit der binomialen Verteilung sehr gut übereinstimmenden Verteilung durchaus nicht auf die Gegenwart nur eines einzigen Typus schließen kann.¹⁾ Nehmen wir nämlich das hier näher betrachtete Nachkommenmaterial als Ganzes, so finden wir, daß die Individuen der gefundenen drei Typen sehr schön um nur einen gemeinsamen Typus sich gruppieren! Vereinigen wir die drei genannten Gruppen, erhalten wir die folgende Übersicht:

Die Nachkommen aller Eltern in GALTON's Material.

Körperlängen-Klassengrenzen	59,7"	61,7"	63,7"	65,7"	67,7"	69,7"	71,7"	73,7"	75,7"
I. nach Plusabweichern ²⁾	1	1	2	11	41	38	31	9	
II. - Mittelmaßeltern	1	16	76	174	201	114	26	5	
III. - Minusabweichern	3	22	29	70	45	11	1		
Alle Nachkommen	5	39	107	255	287	163	58	14	
Theoretische Zahlen	1	6	35	123	244	272	172	61	13

Der Mittelwert aller 928 Varianten ist $M = 68,09''$, $\sigma = \pm 2,58''$ und m des Mittelwertes ist $\pm 0,085''$. Die theoretischen Zahlen, wie üblich berechnet, stimmen sogar besser mit den gefundenen überein, als bei den beiden Sondergruppen I und II für sich allein. (Dieses ist durch die größere Anzahl Varianten bedingt.)

¹⁾ Ganz abgesehen von einer „Verunreinigung“ der Variationsreihen durch die Anwesenheit eines einzelnen oder nur weniger Individuen eines anderen Typus. Eine solche Verunreinigung würde ja nur wenig den QUETELET'schen Typus der betreffenden Reihen ändern.

²⁾ Die Einteilung ist hier etwas anders als auf S. 137 ausgeführt, um mit den Gruppen II und III zu stimmen.

Mittelwert nicht die erwähnte Bedeutung als „typischer“ Wert.²⁾ Umgekehrt kann aber auf nichts geschlossen werden. Denn selbst die schönste binomiale Verteilung beweist gar nichts in Bezug auf Einheitlichkeit des derart in Erscheinung tretenden statistischen Typus.

So geben die hier als Beispiele benutzten recht schön „typisch“ aussehenden Verteilungskurven (Fig. S. 83 und S. 84) gar keine Garantie dafür, daß die mittlere Länge der gemessenen Bohnen, bzw. die mittlere Strahlenanzahl der untersuchten Butten, Ausdrücke für typische Eigenschaften einheitlicher Natur der betreffenden Gruppen von Pflanzen bzw. Fischen seien.

Und um einen Fall anzuführen, wo erwiesenermaßen verschiedene biologische Typen zusammen auftreten, wo aber nichts desto weniger eine schöne binomiale Verteilung sich findet, kann hier ein Gemenge von Bohnenindividuen als Beispiel benutzt werden. Die betreffenden Bohnen waren alle Nachkommen eines Bastardes, welcher durch Kreuzung einer langsamigen und kurzsamigen Rasse entstanden war. Die Längen dieser Nachkommen sind in der folgenden Tabelle in Millimetern angegeben.

Nachkommen einiger Bastarde kurzer und langer Bohnen.

Klassengrenzen in mm	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Anzahl Individuen	2	20	136	540	1068	1125	636	180	18	
Theoretische Zahlen	2	22	149	544	1060	1108	621	187	30	2

Der Mittelwert aller 3718 Varianten ist $M = 14,072$ mm, $\sigma = \pm 1,232$ mm und der Mittelfehler von M ist $m = \pm 0,020$ mm.

Die theoretischen Zahlen, wie üblich aus M und σ berechnet, stimmen gut mit den gefundenen überein. Es erscheint hier also ganz deutlich ein einziger Typus im QUETELET'schen Sinne. In der Wirklichkeit waren aber in Bezug auf Längenmaß drei biologisch scharf verschiedene Typen vorhanden, nämlich der Typus der kurzen Bohnen, der Typus der langen Bohnen und ein Typus, welcher hier als Bastardtypus genannt werden kann. Die Variationen um diese drei Typen sind in folgender Tabelle zusammengestellt, aus welcher auch die Mittelwerte mit ihren Mittelfehlern sowie die Standardabweichungen zu sehen sind.

²⁾ Beispiele solcher Variationsreihen werden in der 12. bis 14. Vorlesung gegeben werden.

der verschiedenen Spezies oder Gattungen, z. B. zwischen Hund und Katze, Rose und Lilie — oder zwischen Katze und Rose, Hund und Lilie — ist (wenigstens zum großen Teil) durch entsprechende Unterschiede in der Konstitution der Geschlechtszellen der betreffenden Lebewesen bedingt. Es hat ja nie bezweifelt werden können, daß die Geschlechtszellen — die Gameten, wie man jetzt mit einem gemeinsamen Namen für Ei- und Spermazelle sagt — in ihrer Konstitution „etwas“ haben, welches den Charakter des durch die Befruchtung gegründeten Organismus bedingt — selbstverständlich im Zusammenspiel mit dem ganzen „Milieu“. Und die Zygote — das Vereinigungsprodukt der bei der Befruchtung beteiligten Gameten — enthält alles was von den beiden betreffenden Gameten im Vereinigungsmomente mitgebracht wurde (mit der Reservation, daß die zusammengebrachten Konstitutionen eventuell nicht ihre Elemente gegenseitig zerstören u. dergl.). Dieses „Etwas“ in oder, besser, an der Zygote, welches für das ganze Verhalten, für alle „Charaktere“ des Organismus wesentliche Bedeutung hat, benennt man gewöhnlich mit dem recht mehrdeutigen Ausdruck „Anlagen“. Man hat im Laufe der Zeit viele andere Ausdrücke in Vorschlag gebracht, meistens leider in genauer Verbindung mit bestimmten hypothetischen Auffassungen. Das von DE VRIES im Anschluß an DARWIN eingeführte Wort „Pangene“ ist wohl am häufigsten statt „Anlagen“ benutzt worden. Jedoch war das Wort „Pangen“ nicht glücklich gewählt, indem es eine Doppelbildung ist, die Stämme Pan (neutr. von $\pi\alpha\varsigma$, all, jeder) und Gen (von $\gamma\acute{\iota}\gamma(\epsilon)\nu\text{-}\omicron\mu\alpha\iota$, werden) enthaltend. Nur der Sinn dieses letzteren kommt hier in Betracht. Bloß die einfache Vorstellung soll Ausdruck finden, daß durch „etwas“ in der Konstitution der Gameten die Eigenschaften eines sich entwickelnden Organismus bedingt bzw. mitbestimmt werden oder werden können. Keine Hypothese über das Wesen dieses konstitutionellen „Etwas“ sollte aber dabei aufgestellt oder gestützt werden. Darum scheint es am einfachsten, die uns allein interessierende Silbe „Gen“ isoliert zu verwerten, um damit das schlechte, mehrdeutige Wort „Anlage“ u. dgl. m. zu ersetzen. Wir werden somit statt dessen einfach „das Gen“ bzw. „die Gene“ sagen. Das Wort Gen ist also völlig frei von jeder Hypothese. Es drückt nur die Tatsache aus, daß Eigenschaften des Organismus durch besondere, jedenfalls teilweise trennbare und somit gewissermaßen selbständige „Zustände“, „Faktoren“, „Einheiten“ oder „Elemente“ in der Konstitution der Gameten und Zygoten

Das einzelne Gen, von den übrigen konstitutionellen Elementen dauernd getrennt, ist wohl überhaupt nicht existenzfähig — somit auch nicht reaktionsfähig. Auf der anderen Seite kann man, wie wir noch sehen werden, in sehr vielen Fällen konstatieren, daß durch Anwesenheit (oder Abwesenheit) eines speziellen Genes als Element der Gameten-Konstitution eine besondere Reaktion — oder mehrere solcher Reaktionen — ermöglicht werden können.

Es ist wohl gewissermaßen wie bei chemischen Gebilden, wo die einzelnen Radikale oder etwa anderweitige konstitutionelle Faktoren — z. B. die Gruppen $-OH$, $-NH_2$, $-CO.OH$ usw. — in Verbindung mit den übrigen konstitutionellen Elementen des Moleküls die ganze Reaktionsnorm der betreffenden Substanz beeinflußt; dabei haben sie aber doch auch sozusagen die „Verantwortung“ für ganz spezielle Reaktionen, wie z. B. die Gruppe $-CO.OH$ den Charakter „Säure“ bedingt. Insofern könnte man ja sagen, daß $-CO.OH$ in der molekularen Konstitution eine „Anlage für das Merkmal Säure“ wäre.

Mit der hierdurch gebotenen Reservation könnte man wohl von „dem eine Eigenschaft bedingenden Gene“ oder „von dem Gene einer Eigenschaft“ sprechen, nämlich in allen solchen Fällen, wo bei gegebener Gameten- oder Zygotenkonstitution das Hinzutreten des betreffenden Genes die Realisation der Eigenschaft hervorruft oder überhaupt ermöglicht. Glücklicherweise ist diese Ausdrucksweise aber keinesfalls. Denn es gibt sehr viele Eigenschaften (alle?) zu deren Realisation — vom Milieu ganz abgesehen — die Anwesenheit von zwei oder gar mehreren verschiedenen Genen nötig sind. Nennen wir diese Gene z. B. A , B , C usw., so wird die betreffende Eigenschaft nur realisiert, wenn sowohl A als B als C usw. anwesend sind. In Konstitutionen, die A , B usw. umfassen, nicht aber C , muß dieses Gen, falls es hinzutritt, „das Gen der Eigenschaft“ repräsentieren; sind B , C usw., nicht aber A vorhanden, wird A als „Gen der Eigenschaft“ betrachtet werden müssen usw.

Daraus ersieht man die Relativität der Phrase „Anlage zur Eigenschaft“ oder „Gen der Eigenschaft“ u. dgl. m. Und der Begriff „Einzeleigenschaft“, d. h. eine Eigenschaft (ein Charakter, ein Merkmal) welche durch ein Gen bedingt sein sollte, wird dabei auch in seiner sozusagen vernichtenden Relativität angeschaut.

sind viele Unterschiede morphologischer Charaktere der Pflanzen- und Tierspezies durch Verschiedenheiten der Genenkomplexe bestimmt usw.

Alle solche Eigenschaften sind augenfällig; darum am leichtesten der Forschung zugänglich; es handelte sich um alternative, qualitativ verschiedene Fälle.

In dieser Vorlesung haben wir es aber zunächst mit Reihenvariabilität zu tun. Es dreht sich hier um quantitative Unterschiede der Varianten, welche mit einer und derselben Maßeinheit gemessen werden. Hier kommt also nicht die alternative Variabilität in Frage; sondern die Rede ist von Graden oder Intensitäten einer quantitativ bestimmbaren Größe.

Wenn wir verschiedene Spezies oder Rassen vergleichen, so finden wir außer morphologischen und anderen deutlich qualitativ sich manifestierenden Unterschieden auch Gradesunterschiede in Bezug auf Dimensionen, Farbenintensitäten, chemischen Inhalt und allerlei andere dem Grade nach zahlenmäßig zu präzisierende Eigenschaften. Auch kann es vorkommen, daß zwischen zwei nahestehenden Rassen nur, oder, wohl richtiger, anscheinend nur ein Unterschied solcher Art, also ein Unterschied quantitativ ausdrückbarer Art, vorhanden ist oder allein in Betracht gezogen wird.

Als Beispiel können verschiedene Bohnenrassen erwähnt werden, welche sich nur (oder fast nur) dadurch unterscheiden, daß die Samen verschieden in Länge und Breite sind. So wurden z. B. im Jahre 1903 bei vier gleichzeitig nebeneinander kultivierten rein gezüchteten Nachkommenserien brauner Prinzeßbohnen (*Phaseolus vulgaris*) für die Länge und Breite folgende Mittelwerte, in Millimetern angegeben, gefunden.

Bezeichnung der Serie	Länge der Bohnen		Breite der Bohnen		Anzahl Individuen
	$M \pm m$	σ	$M \pm m$	σ	
BB	$11,206 \pm 0,008$	0,726	$8,091 \pm 0,004$	0,400	8491
E	$12,793 \pm 0,011$	0,747	$9,379 \pm 0,007$	0,468	4949
GG	$12,942 \pm 0,015$	0,813	$8,152 \pm 0,007$	0,405	2937
MM	$14,405 \pm 0,009$	0,900	$7,976 \pm 0,004$	0,348	9440

Es sind hier ganz deutliche Unterschiede vorhanden; die mittleren Fehler (m) der Mittelwerte (M) sind wegen des großen Materials relativ klein. Wir haben somit, unmittelbar gesehen, z. B. in Bezug auf die Länge, hier 4 verschiedene Phaenotypen. Was ist Ursache dieser Verschiedenheit?

mit den Gameten verglichen, „Doppelnatur“. In Bezug auf die Gene sind nun zwei Fälle möglich: 1. die beiden konjugierenden Zellen haben Gene gleicher Natur, also gleiche Genotypen, oder 2. sie haben verschiedene Genotypen. Im ersten Falle wird eine Zygote „homogen-doppelter“ Natur gebildet, im zweiten Falle eine Zygote „heterogen-doppelter“ Natur. Weil bekanntlich die Wörter homo- bzw. heterogen vielfach in verschiedener Weise benutzt werden, wäre es sehr unpraktisch, sie hier als spezielle Bezeichnungen zu verwenden. Darum sagt man nach BATESON's Vorschlag „Homozygote“ und „Heterozygote“, wenn man angeben will, daß die beiden zur Zygote vereinigten Gameten (Eizelle bzw. Spermazelle) genotypisch gleich (isogen), bzw. ungleich waren.

Ein homozygotisches Wesen ist also aus der Vereinigung von genotypisch identischen (isogenen) Gameten hervorgegangen, und kann demnach als rein oder rassenrein bezeichnet werden. Ein heterozygotisches Wesen ist aus Gameten produziert, welche genotypisch nicht identisch waren. Ein solches Wesen hat Bastardnatur. Je nachdem die betreffenden Gameten in einem oder zwei bis mehreren Punkten genotypisch verschieden waren, ist das durch die Befruchtung entstandene Wesen in einer, zwei oder mehreren Beziehungen heterozygotisch. Dieses zur vorläufigen Orientierung.

Organismen bietet uns der sexuelle Dimorphismus. Die Geschlechtscharaktere bilden auffällige Phaentypen, welche meistens als qualitativ verschieden bezeichnet werden können, insofern eine direkte Inspektion genügt, die ♂ von den ♀ zu unterscheiden. In Bezug auf viele der sekundären Geschlechtsunterschiede hat man es aber mit quantitativ verschiedenen Phaentypen zu tun; so z. B. bei Menschen in Bezug auf die Körperlänge u. a. quantitativ ausdrückbare Eigenschaften, für welche man Sexualrelationen berechnet hat, wie auf S. 58 näher erwähnt. Beim Vergleich der beiden Geschlechter treffen wir also in Betreff der einzelnen Eigenschaften sowohl Phaentypen, welche qualitativ, als Phaentypen, welche quantitativ charakterisiert sind. Sind nun alle diese mehr oder weniger augenfälligen phaentypischen Unterschiede auch genotypisch?

Die Beantwortung dieser Fragen schieben wir einstweilen auf.

Die Art, wie die Phaentypen sich manifestieren, ob sie sich durch qualitative oder quantitative zu präzisierende Eigenschaften zeigen, sagt im voraus absolut nichts über die Gene. Es können sehr augenfällige phaentypische Unterschiede sich zeigen, wo kein genotypischer Unterschied vorhanden ist; und gibt es auch Fälle, wo bei genotypischer Verschiedenheit die Phaentypen gleich sind.¹⁾ Gerade darum ist es von der größten Wichtigkeit, den Begriff Phaentypus (Erscheinungstypus) von dem Begriff Genotypus (Konstitutions- oder Anlagentypus könnte man sagen) klar zu trennen. Mit dem Begriff Genotypus selbst werden wir allerdings nur wenig operieren können — ein Genotypus tritt eben nicht rein in die Erscheinung; der abgeleitete Begriff „genotypischer Unterschied“ wird uns aber vielfach von Nutzen sein.

Vorläufig halten wir uns an Phaentypen, welche quantitativ bestimmt sind, welche also für unsere Beobachtungsweise als meßbare Intensitäten irgend einer Eigenschaft erscheinen. Es handelt sich hier in jedem besonderen Falle zunächst nur um je eine einzige Eigenschaft; und die Phaentypen sind nur der Ausdruck eines Mehr oder Weniger dieser Eigenschaft, welche durch eine gegebene Maßeinheit ausgedrückt wird: also z. B. Dimensionen,

¹⁾ Wünscht man Spezialwörter für die Präzision dieses Verhaltens, könnte man etwa sagen, daß isogene Individuen (vgl. S. 149) nicht isophän (phaentypisch gleich) zu sein brauchen, und umgekehrt, daß isophäne Individuen nicht isogen sein müssen.

des langen Phaenotypus und Mittelmaß-Individuum des Bastardtypus sein können usw. Es ist aber unmöglich, direkt zu entscheiden, wohin die Bohne gehört. Nur durch Anbau und Untersuchung der Nachkommen — also mit Hilfe des Erblichkeitsmoments — kann die Frage entschieden werden.

Wo Variationen um verschiedene Phaenotypen einer Eigenschaft solcherart zusammenfließen, spricht man von transgressiver Variabilität (transgressiven Fluktuationen oder bloß Transgression). Die Transgression kann alle Grade haben, sie kann sehr weitgehend sein wie im soeben erwähnten Beispiel, oder aber so wenig ausgesprochen sein, daß sie sich nicht immer zeigt, wie z. B. bei den beiden Schartigkeitsreihen S. 148. Hier ist ein größeres Material nötig, um die Berührung der beiden Reihen wirklich transgressiv zu machen. Selbstverständlich kommen alle Übergänge vor zwischen weitgehender Transgression und völligem Getrenntsein zweier Variationsreihen.

Daß transgressive Variation eine äußerst allgemeine Erscheinung ist, geht aus den letzten Vorlesungen schon ganz deutlich hervor. Wir haben jetzt nur ein spezielles Wort dafür verwendet, welches DE VRIES eingeführt hat und welches allgemein benutzt wird.

Damit sind wir gerüstet, an die fundamentalen Erblichkeitsfragen heranzutreten.

In früheren Vorlesungen haben wir erfahren, daß durch Selektion von Plus- oder Minusabweichern Nachkommen erhalten werden können, welche einen anderen — nämlich in der Selektionsrichtung verschobenen — Phaenotypus haben als die betreffende ursprüngliche Population. Wir verstanden aber, daß dieses durchaus nichts sagt in Betreff der wichtigsten Frage, ob durch Selektion von Plus- oder Minusabweichern auch eine genotypische Änderung erhalten werden kann.

Diese fundamentale Frage verlangt eine viel feinere Analyse, als es die eigentlich recht oberflächliche Behandlung ist, welche die Sache durch die Methoden GALTON's, PEARSON's und anderer statistisch arbeitender Forscher erhalten kann. Eine Population von Menschen kann selbstverständlich nicht experimentell behandelt werden — eine Zucht von Riesensoldaten wie Friedrich Wilhelm I. es wünschte, läßt sich in der Jetztzeit nicht denken.

Es ist einleuchtend, daß eine Population von homozygotischen absoluten Selbstbefruchtern aus lauter reinen Linien besteht, deren Individuen in der Natur (bezw. in der Kultur) wohl miteinander vermengt sein können, jedoch einander nicht durch gegenseitige Befruchtung stören — oder „verunreinigen“, wie man sagen könnte. Es kann nun wohl nicht geleugnet werden, daß das Verhalten reiner Linien die erste Grundlage für die Erbforschung sein muß, selbst wenn in den meisten Fällen, vor allem in den menschlichen Populationen, reine Linien überhaupt nicht isoliert werden können. Selbst aber hier, wo Kreuzungen stets vorkommen, muß jedoch das Verhalten reiner Linien die erste Grundlage sein für die Verwertung und für das richtige Verständnis der auf statistischem Wege gewonnenen unsicheren oder wenigstens mehrdeutigen Resultate.

Diese Betrachtung war maßgebend für die Behandlung der Erfahrungen, welche ich für eine Reihe verschiedener Eigenschaften und Organismen durch mehrjährige Untersuchungen gewonnen habe. Ich werde hier zunächst nur eine einzelne Untersuchungsreihe zur Illustration vorlegen. Sie entspricht am nächsten GALTON's Versuchen mit *Lathyrus*-Samen.

Es sollte u. a. beleuchtet werden, wie man durch Selektion von großen, bezw. kleinen Bohnen (einer gegebenen Rasse) den „Typus“ in der Plus- bezw. in der Minusrichtung verschieben könnte, und ich war ursprünglich völlig von der Richtigkeit GALTON's Auffassung überzeugt. Es sollte nur ein weiteres Beispiel gewonnen werden, um die Zahlenverhältnisse zu prüfen und um ferner auch die Selektion in weiteren Generationen zu verfolgen.

Braune Prinzeßbohnen, eine der gewöhnlichsten Kruppbohnensorten (*Phaseolus vulgaris nana*) wurden für den Versuch gewählt. Im ersten Versuchsjahre (1901) wurden 287 Pflanzen geerntet, welche aus Samen sehr verschiedener Größe sich entwickelt hatten. Die geernteten Bohnen wurden gewogen, indem die Samen jeder Pflanze für sich gehalten wurden. Die Bedeutung dieser Veranstaltung wird später klar werden. Einstweilen sehen wir nur auf das summarische Resultat, ganz wie wir es in der siebenten Vorlesung (S. 119) bei GALTON's Versuch mit *Lathyrus*-Samen getan haben. Die Muttersamen wurden in Gewichtsklassen mit einem Spielraum von 10 Zentigrammen eingeteilt; wir erhielten dadurch sechs Klassen, 25—35 Ztgr., 35—45 Ztgr. usw. bis 75—85 Ztgr. Die Mittelpunkte dieser Klassen sind bezw. 30, 40, 50, 60, 70 und 80 Ztgr.

Verteilung, die weniger gut der binomialen Verteilung entspricht. Die 598 Samen, alle also Nachkommen von etwa 80 Zentigramm schweren Bohnen, verteilten sich nämlich so in Gewichtsklassen mit einem Spielraum von 5 Zentigramm:

Klassen:	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80
Anzahl Samen:			5	18	46	144	127	70	70	63	28	15	8	4	
Theoret. Zahlen:	1	3	11	26	53	85	109	112	91	59	30	13	4	1	

$M = 45,44 \pm 0,43 \text{ Ztgr.}, \sigma = 10,40 \text{ Ztgr.}$

Sofort sieht man, daß diese Verteilung sehr schief — rechts ausgezogen — ist. Und das gab Veranlassung zu einem ernsten Zweifel an der biologischen Berechtigung von GALTON's Auffassung. Denn diese Variationsreihe schien mir nicht gut als Ausdruck für nur einen „Typus“ gelten zu können. Hier wurde es gleich nahe gelegt, daß ein Gemenge vorliegt. Mit anderen Worten, bei den Nachkommen der großen Bohnen machte gleich die Variabilität es zweifelhaft, ob hier ein einheitliches Gepräge vorhanden war.

Diese Sachlage wurde der Ausgangspunkt einer weiteren Kritik. Was nun — um auch die entgegengesetzte Selektionsrichtung zu berücksichtigen — zunächst die Nachkommen der kleinsten Mutterbohnen (ca. 30 Zentigramm) betrifft, so zeigten sie keine solche augenfällige Unregelmäßigkeit wie die Nachkommen großer Bohnen. (Vielleicht liegt das nur daran, daß etwa 20 Pflanzen mit im ganzen 611 Samen hier vorlagen, während die Nachkommen der größten Bohnen nur 11 Pflanzen ausmachten.) Die Nachkommensamen der kleinen Mutterbohnen, jeder einzelne Same für sich gewogen, variierten nämlich folgendermaßen, in Klassen mit einem Spielraum von 5 Zentigramm geordnet:

Klassen:	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
Anzahl Samen:	8	18	71	156	172	127	35	15	3	6	
Theoret. Zahlen:	1	6	27	77	139	162	121	57	17	3	1

$M = 36,68 \pm 0,30 \text{ Ztgr.}, \sigma = 7,33 \text{ Ztgr.}$

Diese Verteilung deutet nicht ein Gemenge an, sondern könnte sehr gut mit der Vorstellung vereint werden, daß etwa ein ursprünglich einheitlicher „Gewichtstypus“ der Bohnen durch Selektion in der Minusrichtung verschoben wäre.

Das Gesamtergebnis dieser Voruntersuchung war also allerdings eine Art Bestätigung der GALTON'schen Regression; aber zugleich wurde der Zweifel erweckt, ob nicht die betreffende Population ein heterogenes Gemenge sei, bei welchem die Selektion ganz einfach

Variation der Nachkommen (1902) verschiedener Gewichtsklassen der Muttersamen (1901).

Klassen der Muttersamen	Klassen der Nachkommen-Samen in Ztgr.										Anzahl n	Mittel u. σ in Ztgr.		Verteilungsform ¹⁾	
	5	15	25	35	45	55	65	75	85	95		$M \pm m$	σ	S	E
15—25 Ztgr.		1	15	90	63	11					180	43,78 \pm 0,56	7,47	+0,06	+0,10
25—35 -		15	95	322	310	91	2				835	44,47 \pm 0,31	9,03	\div 0,18	\div 0,10
35—45 -	5	17	175	776	956	282	24	3			2238	46,17 \pm 0,19	8,93	\div 0,14	+0,64
45—55 -		4	57	305	521	196	51	4			1138	48,94 \pm 0,28	9,34	+0,17	+0,33
55—65 -		1	23	130	230	168	46	11			609	51,87 \pm 0,42	10,42	+0,17	\div 0,01
65—75 -			5	53	175	180	64	15	2		494	56,03 \pm 0,45	10,02	+0,25	+0,24
Alle; 15—75 Ztgr.	5	38	370	1676	2255	928	187	33	2		5494	47,92 \pm 0,13	9,87	+0,16	+0,53

Die Variation in den sechs Nachkommenserien sowie im Gesamtmaterial folgt leidlich gut der „binomialen“ Verteilung und macht durchaus nicht den Eindruck, daß ein gemengtes Material vorliegen sollte.

Dies ist aber nichtsdestoweniger der Fall, und zeigt sich sofort, wenn wir das Material nach den reinen Linien ordnen. Um die Selektionswirkung innerhalb der reinen Linien zu prüfen, müssen wir ja dieses ohnehin tun. Die summarische Tabelle S. 158 war durch die Addition aller hier verwendeten reinen Linien entstanden; die folgende Tabelle spezifiziert nun die Daten aller dieser Linien. Sie sind nach der mittleren Samengröße geordnet (siehe umstehend).

Diese Spezifikation der einzelnen reinen Linien zeigt ganz deutlich, daß die Selektion hier innerhalb der Linien gar nicht gewirkt hat: in einzelnen Linien (I, X, XI) scheint eine schwache Wirkung eingetreten zu sein, in anderen aber sieht man sogar eine entgegengesetzte Wirkung (VI, IX, XII u. a.); wieder andere sind unregelmäßig (II, III, XIII) — im großen ganzen ist eine Wirkung nicht zu spüren. Die mittleren Fehler aller dieser Bestimmungen sind von der Größe, daß kein Unterschied zwischen den verschiedenen Abteilungen der einzelnen Linie nachgewiesen ist. Die Unterschiede, welche in der Tabelle sich zeigen, sind eben rein „zufälliger“ Art — darum gehen sie bald in einer, bald in anderer Richtung oder sie sind irregulär. In diesem Versuch war also in reinen Linien keine Wirkung von Selektion der Plus- oder Minusabweicher zu spüren.

¹⁾ Diese Rubrik wird in der 12. u. 13. Vorlesung erklärt.

sich die Mehrzahl aller Linien. Es wurde also bei der Selektion der Muttersamen eine nur unvollkommene Isolierung kleinsamiger, bezw. mittelgroß- und großsamiger Linien erreicht: Jede Selektionsklasse repräsentiert eine mehr oder weniger bunte Vermengung der Individuen verschieden beschaffener Linien!

Und die Nachkommen dieser unreinen Selektionsklassen machen, wie wir auf S. 159 gesehen haben, einen ganz einheitlichen Eindruck! Sie bilden mit ihrer regelmäßigen Variabilität je einen, ich möchte sagen, statistischen Phaenotypus, wohl geeignet, dem Beobachter die Vorstellung zu geben, die Selektion habe den ursprünglichen „Typus“ in den Selektionsrichtungen verschoben.

Gewiß: der Phaenotypus ist verschieden in den verschiedenen Nachkommenklassen! Insofern ist GALTON's Gesetz der teilweisen Vererbung Ausdruck einer Wahrheit; und es ist sehr natürlich, daß man in der Biologie gelehrt hat, eine Auswahl von Plus- oder Minusabweichern könne allmählich den „Typus“ einer Rasse verschieben. Ich habe ja auch früher dasselbe in einer Reihe von Jahren doziert, im guten Glauben an GALTON's Arbeit und in Übereinstimmung mit den landläufigen Auffassungen. Hier ist aber nur die Rede von rein statistischen Regeln; über eventuelle Änderungen gegebener genotypischer Konstitutionen ist dabei durchaus nichts gesagt.

In der Wirklichkeit ist noch niemals ein Beweis dafür geliefert, daß Selektion von Plus- oder Minusabweichern genotypische Unterschiede hervorrufen könnte. Wo solche nicht schon vorhanden sind, hat die Selektion selbst keine Wirkung, die als „erblich“ bezeichnet werden kann.

Ist diese Auffassung richtig — und dies werden wir weiter unten stets finden — dann müssen wir auch annehmen, daß GALTON's Regressionsgesetz wie es sich an der Relation zwischen Eltern und Nachkommen zeigt, nur ein Ausdruck dafür ist, daß die betreffenden Populationen (Bestände) in der Wirklichkeit nicht gleichartig, nicht genotypisch einheitlich waren, sondern mehr oder weniger bunte Gemenge ausmachten, selbst wo die Individuen schön um nur einen Phaenotypus gruppiert sich darboten.

Hier wo wir mit quantitativen Unterschieden operieren, ist es ja schon wegen der transgressiven Variabilität ganz untunlich, unmittelbar an einem Individuum sicher zu erkennen, wie es genotypisch charakterisiert ist. Zwei gleich große Bohnen können in Bezug auf Größe genotypisch ganz verschieden sein: die eine mag

diametralen Gegensatz zu PEARSON's statistischer Methode (S. 126) ist. VILMORIN's Prinzip bedeutet eine wirkliche Analyse der Tatsachen, PEARSON's aber ein Zusammenwerfen ohne Prüfung im einzelnen.

Wie schon vorher angeführt, fand VILMORIN vor mehr als 60 Jahren, daß z. B. Rüben, deren Zuckergehalt ganz gleich war, sehr verschiedenwertige Nachkommen erzeugten. Darum erntete VILMORIN die Samen jeder einzelnen Pflanze für sich und beurteilte die Nachkommen jeder Pflanze für sich. Unter den anfangs ausgewählten guten Rüben erhielten einige viel bessere Nachkommen als andere, und die ersten wurden darum für die Weiterzucht gewählt. VILMORIN erklärte sich die Sache, indem er eine verschieden große Individualpotenz oder wie er sagte „Vererbungskraft“ bei verschiedenen Individuen annahm. Wir verstehen aber jetzt, wie dieses — jedenfalls teilweise — erklärt werden kann: Persönlich gleich beschaffene Individuen (in Bezug auf eine bestimmte Eigenschaft) sind oft genotypisch sehr verschieden — und darum erhalten sie verschieden charakterisierte Nachkommen. „Verschieden große Ererbungskraft“ bei VILMORIN ist nur ein Ausdruck für diese Sache, ein Ausdruck, welcher jetzt überflüssig und dabei, als mehrdeutig, sogar recht störend ist; wir werden darum das Wort nicht weiter verwenden.

Aber VILMORIN's Prinzip der individuellen Nachkommenprüfung hat sich ja bei den referierten Untersuchungen mit reinen Linien vorzüglich bewährt. Und wir werden finden, daß auch, wo von Fremd- und Kreuzbefruchtung die Rede ist, die Anwendung von VILMORIN's Prinzip überhaupt erst die Möglichkeit einer biologischen Analyse der Erscheinungen bedingt.

lektion in reinen Linien wirke nicht gleich in der ersten Generation — daß eine durch mehrere Generationen fortgesetzte Selektion Resultate bringen müsse. Nun, GALTON's hier interessierendes Gesetz, welches von vielen als die Grundlage der ganzen Erblchkeitslehre aufgefaßt wird (vergl. S. 131), sollte ja eben für die erste Nachkommengeneration gelten, die Abhängigkeit der Kindereigenschaften von den Elterneigenschaften ausdrückend. Wirkt die Selektion nun aber nicht sofort in der ersten Generation, so paßt ja das GALTON'sche Gesetz gar nicht; und die darauf gestützten Lehren sind hinfällig! Aber die Selektion als „typenverschiebender Faktor“ möchten viele Biologen — und wohl besonders biologisierende Philosophen — wohl gerne gerettet sehen, auch unabhängig von GALTON's und seiner Schule Lehren.

Prüfen wir darum, wie es bei fortgesetzter Selektion in reinen Linien geht. Obwohl das VILMORIN'sche Prinzip schon vor mehr als 50 Jahren aufgestellt wurde, hat es lange nur wenig Einfluß auf die Forschung gehabt. Eine exakte Erblchkeitsforschung auf Grund der Gedanken und Erfahrungen VILMORIN's und MENDEL's hat sich erst im letzten Jahrzehnt entwickelt.

Deshalb mußte ich hauptsächlich auf eigenen Erfahrungen fußend die aufgestellte Frage beleuchten, indem es ja hier darauf ankam, die Verhältnisse bei „quantitativen“ Unterschieden zu klären.

Wir können gleich an die schon referierten Untersuchungen anknüpfen, indem wir die Tabelle S. 160 wieder betrachten. Die dort zusammengestellten 19 reinen Linien können hier nicht alle weiter verfolgt werden. Es genügt, als Beispiele zunächst die extremen Linien I und XIX näher zu studieren, später wird auch eine mittelgroße Linie in Betracht gezogen.

Von 1901 an wurde die Selektion in zweifacher Richtung durchgeführt, mit der Absicht, die Größe (das Samengewicht) womöglich zu ändern; und zwar wurde sowohl in negativer als in positiver Richtung ausgewählt. Die beiden betreffenden Nachkommenreihen innerhalb jeder der reinen Linien können wir die Plusreihe bzw. die Minusreihe nennen. Das Resultat der Selektion im ersten Jahre (1902) ist schon in der Tabelle S. 160 angegeben. Aus den Nachkommen der kleinen Bohnen wurden nun die kleinsten Samen ausgewählt, aus den Nachkommen der großen Bohnen aber die größten. Und so wurde jedes folgende Jahr operiert: immerfort die kleinsten Samen aus der Minusreihe und die größten aus der Plusreihe ausgewählt. Wäre eine Selektion wirksam, so

die Ahnenserie der Plusreihe, wie aus den Kolonnen a und b der Tabelle zu sehen ist. — Verlangen wir aber gar keinen Einfluß der Ahnenserie vor den Mutterbohnen, sondern betrachten wir nur die Größe der Nachkommen im Vergleich mit den betreffenden Mutterbohnen, so können wir aus allen Jahrgängen die Mittelwerte berechnen. Wir erhalten dadurch für die Nachkommen der Plusreihe den Mittelwert $66,12 \pm 0,28$ Zntgr., und für die Nachkommen der Minusreihe $66,66 \pm 0,33$ Zntgr. Die Differenz ist $\div 0,54 \pm 0,43$ Zntgr., also ganz unsicher.¹⁾ Es ist in Linie I keine Wirkung der Selektion nachgewiesen, eher eine Andeutung inverser Wirkung gefunden!

Wenden wir uns jetzt an die Linie XIX, deren Samen das kleinste Gewicht haben.

Selektionswirkung in 6 Generationen der reinen
Linie XIX.

(Prinzeßbohnen, vergl. S. 160.)

Jahrg. (Ernte- jahr)	Gesamt- anzahl d. Bohnen	Mittleres Gewicht d. Muttersamen der Selektionsreihe:		Differenz $\frac{b}{a}$	Mittleres Gewicht $\pm m$ d. Nachkommensamen der Selektionsreihe:		Differenz $\beta \div \alpha$
		a Minus	b Plus		α Minus	β Plus	
1902	219	30	40	10	$35,83 \pm 0,44$	$34,78 \pm 0,38$	$\div 1,05 \pm 0,58$
1903	200	25	42	17	$40,21 \pm 0,65$	$41,02 \pm 0,43$	$+ 0,81 \pm 0,78$
1904	590	31	43	12	$31,39 \pm 0,29$	$32,64 \pm 0,21$	$+ 1,25 \pm 0,36$
1905	1657	27	39	12	$38,26 \pm 0,16$	$39,15 \pm 0,17$	$+ 0,89 \pm 0,23$
1906	1367	30	46	16	$37,92 \pm 0,22$	$39,87 \pm 0,16$	$+ 1,95 \pm 0,27$
1907	594	24	47	23	$37,36 \pm 0,30$	$36,95 \pm 0,21$	$\div 0,41 \pm 0,37$

Diese Tabelle gibt ein ähnliches Bild wie die Tabelle S. 166 für Linie I. Schwankende Ausschläge, hier etwas stärker in der „richtigen“ Richtung als umgekehrt. Hier sind aber die mittleren Fehler der Differenzen $\beta \div \alpha$ kleiner als die in der Tabelle für Linie I und die Ausschläge erscheinen darum zuverlässiger. Wenn wir, auch hier den Gedanken eines Einflusses älterer Generationen absichtlich beiseite lassend, die Mittelwerte für die beiden Nachkommenreihen aller Jahrgänge bilden, erhalten wir für die Nachkommen der Plusreihe $37,40 \pm 0,11$ Zntgr. und für die Nachkommen der Minusreihe $36,83 \pm 0,15$ Zntgr. Die Differenz ist hier somit $+ 0,57 \pm$

¹⁾ Über die Berechnung der mittleren Fehler bei Summen, Differenzen und Quotienten (Mittelzahlberechnung) ist alles Nötige in der fünften und sechsten Vorlesung gegeben.

des Produktes der Dimensionen sein. Schon deshalb wäre es gut, andere Charaktere hier in Betracht zu ziehen, welche auch quantitativ meßbar sind. Als solche sind Dimensionen und zahlenmäßig ausdrückbare Formcharaktere die zugänglichsten, während z. B. Farbenintensitäten oder chemische Zusammensetzung viel schwieriger zu behandeln sind.

Für Bohnen sind die absolute Länge und die maximale Breite sozusagen Hauptdimensionen, welche meist auch die Form genügend charakterisieren, indem der Breitenindex (die Breite als Prozente der Länge angegeben) ein zahlenmäßiger Ausdruck der relativen Schmalheit oder Breite ist.

Die Bohnenschale gleicht — wenn die Samen gut ausgereift sind — einem strotzenden Säckchen, in welchem der die Schale prall ausfüllende Keim entwickelt ist. Die Schale setzt der erreichbaren Größe und Form eine Grenze. Wie nun Größe und Form eines ganz gefüllten Sackes nur von zwei Dimensionen bestimmt wird, nämlich von der Länge und von der Breite des Materials, woraus der Sack genäht wurde — wodurch eben Höhe und Umfang des Sackes gegeben wird — so sind die Größe und Form der Bohne ganz wesentlich oder allein durch die Länge und den Umfang der Schale bestimmt. Die Länge ist leicht zu bestimmen, mittels eines Apparates wie in Fig. 1, S. 13 illustriert; und für den Umfang kann man die Breite (in liegender Stellung) substituieren, wie bei praller Füllung eines Sackes die Breite, neben der Höhe, ein hinlänglich charakterisierendes Dimensionsmaß ist. Die für viele Bohnenvarietäten eigentümliche nierenförmige Krümmung der Samen — wohl durch einen besonderen Faktor bestimmt — kommt bei dem vorliegenden Untersuchungsmaterial nicht in Betracht.

Länge und Breite, für sich betrachtet, bilden jedenfalls zwei meßbare Eigenschaften, und der Breitenindex, $100 \cdot \text{Breite} : \text{Länge}$, ist ein Ausdruck für die Form. Im Jahre 1900 wurden nun 12000 Prinzeßbohnen aus einer eingekauften Partie (mit Ausschluß aller stumpfen oder sonst unregelmäßigen Samen) der Länge und Breite nach mit einer Genauigkeit von $\frac{1}{4}$ mm gemessen. Für jede einzelne Bohne war demnach sowohl Länge als Breite bekannt und somit auch der Breitenindex. Es ist nicht nötig, hier die Details dieser zahlreichen Messungen anzuführen. Als Mittelwerte und Standardabweichung ergab sich:

$$\text{für die Länge } M \pm m = 12,806 \pm 0,009$$

$$\text{„ „ Breite } M \pm m = 8,312 \pm 0,006$$

$$\text{und hieraus als durchschnittlicher Breitenindex } 64,91 \pm 0,07.^1)$$

¹⁾ Über den mittleren Fehler des Quotienten zweier mit Fehlern behafteten Größen, siehe die Noten zur 6. Vorlesung. — Man könnte auch den

lektionsrichtung verschoben! Weniger ausgeprägt war die Wirkung der Selektion in der Richtung nach größerer Schmalheit. Immerhin haben wir hier zwischen den Nachkommen der Sortimente „Breit“ und „Schmal“ die Differenz der Indices $66,15 \pm 0,22 \div (61,65 \pm 0,17) = 4,50 \pm 0,26$, eine Differenz, deren Realität völlig sichergestellt ist. Vergleichen wir diese Differenz mit der Differenz der beiden betreffenden Aussaatsortimente (17,4), wird hier als Erblichkeitsziffer — d. h. den Unterschied der Kinder durch den Unterschied der betreffenden Eltern gemessen — die Relation $4,5 : 17,4 = 0,26$, also etwa $\frac{1}{4}$ erhalten. Diese Relation stimmt an und für sich wohl mit GALTON's Befunden: die Selektion hat sofort, in einer Generation, den Phaenotypus ganz bedeutend verschoben!

Aber diese ganze Wirkung der Selektion ist auch hier nichts als eine unvollkommene Sortierung der in dem ursprünglichen Material schon vorhandenen Verschiedenheiten. Unter den Nachkommen des schmalen Sortiments fanden sich nur 2 Pflanzen, deren Samen durchgehends schmal waren (mittlerer Index unter 57), darum war der Phaenotypus dieser Nachkommenserie nur wenig in der Richtung nach Schmalheit verschoben. Unter den Nachkommen des breiten Sortiments aber fanden sich 14 Pflanzen mit durchgehends wirklich breiten Samen (mittlerer Index über 67) — darum die starke Verschiebung des Phaenotypus als Folge der Selektion nach größerer Breite. Die allermeisten Pflanzen der beiden Sortimentsnachkommen stimmten mit denjenigen der Zentralklasse überein (Indices zwischen 57—67).

Die gefundene Selektionswirkung ist hier also ganz gleicher Art, wie wir es für die Selektion nach Gewicht fanden! Und die Hauptfrage wird denn auch hier diese sein: Kann in reinen Linien eine Selektion in Bezug auf Länge, Breite und Form (Index) eine Verschiebung des typischen Mittelwertes der betreffenden Nachkommen hervorrufen? Zur Beleuchtung dieser Frage verfügen wir über ein ziemlich großes Material, welches nur teilweise hier Erwähnung finden kann. Als Beispiele könnten wir verschiedene reine Linien anführen, lang- und schmalsamige, kurz- und breitsamige und auch eine intermediäre Linie.

Es wurden aus jeder der betreffenden reinen Linien meistens gleich von Anfang an 4 spezielle Aussaat-Sortimente gebildet, nämlich ein schmales, ein breites, ein kurzes und ein langes Sortiment. Jahr nach Jahr wurde in ähnlicher Weise gearbeitet,

Die Differenz der Indices der Aussaatsortimente (breit \div schmal) war $64,0 \div 57,9 = 6,1$; die Differenz der Indices der betreffenden Nachkommen ist $66,20 \pm 0,48 \div (65,98 \pm 0,59) = 0,22 \pm 0,76$. Diese Differenz ist ohne Belang, wie es aus deren großem mittleren Fehler hervorgeht. In der ersten Generation wurde also keine Selektionswirkung nachgewiesen.

Für Aussaat im nächsten Jahre (1903) wurden aus den Nachkommen des schmalen als auch des breiten Sortiments₁ wiederum ein schmales bzw. ein breites Sortiment ausgewählt (also Schmal₂ bzw. Breit₂). Ferner wurde nun auch — aus dem Rest beider Nachkommenserien — ein kurzes und ein langes Sortiment (Kurz₁, bzw. Lang₁) ausgewählt. Die vier Sortimente sowie der Rest — alle Samen sollten nämlich ausgesät werden — hatten folgende mittleren Beschaffenheiten:

Sortiment für 1903	Anzahl	Länge in mm	Breite in mm	Indices
Schmal ₂	17	12,93	8,05	62,3
Breit ₂	18	12,86	8,82	68,6
Kurz ₁	10	11,08	—	—
Lang ₁	9	13,99	—	—
Rest	113	12,75	8,42	66,0

Diese kleine Tabelle gibt nur die hier interessierenden Daten. Man sieht, daß die Indextdifferenz Breit₂ \div Schmal₂ = 6,3, und daß die Längendifferenz Lang₁ \div Kurz₁ = 2,91 mm ist.

Die aus den verschiedenen Sortimenten im Jahre 1903 erhaltenen Nachkommenserien hatten die folgenden mittleren Beschaffenheiten (die Nachkommen des „Restes“ wurden in Nummerfolge in 4 Gruppen [a—d] geteilt):

Nachkommen 1903 des Sortiments	Anzahl	Mittlere Länge $\pm m$; in mm	Mittlere Breite $\pm m$; in mm	Indices des Mittelwertes
Schmal ₂	252	13,023 \pm 0,054	8,176 \pm 0,025	62,78 \pm 0,33
Breit ₂	389	12,973 \pm 0,042	8,161 \pm 0,020	62,91 \pm 0,26
Kurz ₁	154	12,896 \pm 0,059	8,209 \pm 0,026	63,65 \pm 0,35
Lang ₁	176	12,911 \pm 0,061	8,097 \pm 0,030	62,71 \pm 0,38
Rest a	615	12,788 \pm 0,032	8,054 \pm 0,017	62,98 \pm 0,20
Rest b	373	12,922 \pm 0,041	8,137 \pm 0,021	62,97 \pm 0,26
Rest c	465	12,983 \pm 0,040	8,171 \pm 0,018	62,94 \pm 0,24
Rest d	843	12,998 \pm 0,026	8,206 \pm 0,014	63,13 \pm 0,17
Alles	2937	12,942 \pm 0,015	8,152 \pm 0,007	62,99 \pm 0,09

Was die Indexselektion betrifft, wird es gleich aus der letzten Kolonne der Tabelle ohne weiteres klar, daß keine Wirkung nachzuweisen ist. Dagegen scheint die Selektion nach „Kürze“ und „Länge“ hier ein wenig gewirkt zu haben, insofern die Nachkommen des Sortiment Lang₂ die längsten, und die Nachkommen des Sortiment Kurz₂ die kürzesten aller Nachkommenserien sind. Die Nachkommen der Zentralsortimente *f* und *h* sind allerdings nur wenig länger als die „kurze“ Serie, und die Nachkommen des Zentralsortiments *c* sind nur wenig kürzer als die „lange“ Serie — aber es wäre gesucht, nicht zuzugeben, daß eine Wirkung der Selektion nach Länge bzw. Kürze wieder wahrscheinlicher gemacht war.

Die Differenz Lang ÷ Kurz beträgt ja hier $(12,294 \pm 0,035) \div (12,060 \pm 0,054) = + 0,234 \pm 0,064$ mm, ist somit nach den vorliegenden Zahlen reell. Wie steht es nun aber mit den Parallelreihen *a*—*h* der Zentralklasse, deren Mittelwerte ja, ideal gesehen, gleich sein sollen? Wir finden leicht¹⁾ das empirische Mittel für die acht „Varianten“ *a* bis *h*, $M_z = 12,169 \pm 0,020$ mm; und ihre Standardabweichung, $\sigma_z = + 0,056$ mm, ist zugleich als der experimentell gefundene mittlere Fehler der einzelnen Bestimmungen *a* bis *h* zu bezeichnen. Die experimentelle Kritik ergibt demnach einen Mittelfehler, der größer ist als diejenigen mittleren Fehler der Bestimmungen *a* bis *h*, die wir aus der Variabilität innerhalb der einzelnen Serie berechneten. Die solcherart berechneten — minimalen — Fehler haben den Mittelwert $\pm 0,032$ mm, und sind somit durchgehends mit etwa $\frac{56}{32} = 1,75$ zu multiplizieren. Daß der mittlere Fehler bei „Kurz“ größer als bei „Lang“ ist, rührt selbstverständlich von der kleinen Individuenanzahl her. Wenn wir also jetzt die Mittelfehler von „Kurz“ und „Lang“ mit 1,75 multiplizieren, erhalten wir für die Differenz Lang ÷ Kurz $(12,294 \pm 0,062) \div (12,060 \pm 0,094) = + 0,234 \pm 0,113$ mm, was ja den Wert der Differenz wieder mehr fraglich macht: sie kann sehr wohl rein „zufällig“ sein.

Jedenfalls gab der Jahrgang aber der Hoffnung Stütze, eine weiter geführte Selektion könne eine durchschlagende, unzweideutige Wirkung haben. Also: weiter ausgewählt!

¹⁾ Nach der S. 54 angegebenen Methode. Indem hier für jede der 8 „Varianten“ sehr viele Einzelmessungen zu Grunde liegen, sollen wir nicht — wie S. 97 angeführt — mit $(n \div 1)$ dividieren.

Sortiment für 1906	Anzahl	Länge in mm	Breite in mm	Index
Schmal ₅	37	12,50	7,23	57,9
Breit ₅	44	12,30	8,55	69,5
Kurz ₄	25	11,10	—	—
Lang ₄	33	14,11	—	—

Hier ist die Differenz der Indices $\text{Breit}_5 \div \text{Schmal}_5 = 11,6$ und die Differenz $\text{Lang}_4 \div \text{Kurz}_4$ in Bezug auf Längenmaß ist 3,01 mm. Das Resultat ergibt sich aus der folgenden Tabelle:

Nachkommen 1906 des Sortiments	Anzahl	Mittlere Länge $\pm m$; in mm	Mittlere Breite $\pm m$; in mm	Indices der Mittelwerte
Schmal ₅	797	12,950 \pm 0,027	8,407 \pm 0,017	64,92 \pm 0,19
Breit ₅	769	12,951 \pm 0,028	8,448 \pm 0,017	65,23 \pm 0,19
Kurz ₄	570	13,023 \pm 0,031	8,531 \pm 0,018	65,51 \pm 0,21
Lang ₄	854	12,926 \pm 0,029	8,433 \pm 0,017	65,24 \pm 0,19
Zentral	746	12,962 \pm 0,030	8,378 \pm 0,017	64,64 \pm 0,20
Alles	3736	12,959 \pm 0,013	8,434 \pm 0,008	65,08 \pm 0,09

Aus dieser Tabelle ist keine Selektionswirkung zu sehen, obwohl wir jetzt in mehreren Generationen ausgewählt haben.

Wir können jetzt das Gesamtergebnis dieser Selektionen in zwei Übersichtstabellen zusammenstellen; die eine Tabelle bezieht sich auf die Indexselektion, die andere auf die Längenmaßselektion der reinen Linie GG. Diese Tabellen entsprechen den S. 166 u. 167 angeführten Übersichtstabellen über die Gewichtsselektion der Linien I und XIX und sind hier ohne nähere Erklärung verständlich. Die detaillierten Daten finden sich ja in den soeben mitgeteilten Spezialtabellen:

Selektion in 5 Generationen der reinen Linie GG
in Bezug auf Breitenindex der Bohnen.

Ernte- jahr	Indices d. Aussaat-Sortimente:		Differenz $\frac{a-b}{b}$	Mittlere Indices der Nachkommenserien der Sortimente:		Differenz $\beta \div \alpha$	Indices der Zentral- klasse ¹⁾
	a Schmal	b Breit		α Schmal	β Breit		
1902	57,9	64,0	6,1	65,98 \pm 0,59	66,20 \pm 0,48	+ 0,22 \pm 0,76	—
1903	62,3	68,6	6,3	62,78 \pm 0,33	62,91 \pm 0,26	+ 0,13 \pm 0,42	63,00 \pm 0,11
1904	60,0	66,5	6,5	60,05 \pm 0,18	59,95 \pm 0,17	\div 0,10 \pm 0,25	59,87 \pm 0,08
1905	55,5	64,5	9,0	62,92 \pm 0,15	63,22 \pm 0,13	+ 0,30 \pm 0,20	63,23 \pm 0,09
1906	57,9	69,5	11,6	64,92 \pm 0,19	65,23 \pm 0,19	+ 0,31 \pm 0,27	64,64 \pm 0,20

¹⁾ Wo mehrere zentrale Klassen vorhanden waren (z. B. 1904 u. 1905), ist der Mittelwert aller berechnet; d. h. die mittlere Länge und Breite wurde berechnet und daraus der Index gebildet.

Die mittlere Länge der „Zentralklasse“ war in 1903 und 1906 größer als die Länge der „langen“ Serie; in 1905 war sie kleiner als die Länge der „kurzen“ Serie. Alles in allem ist demnach auch hier eine Selektionswirkung gar nicht sichergestellt; die Annahme keiner Wirkung erblicher Art ist die natürlichste und ungezwungenste.

Gegen diese Bohnenexperimente wurde gelegentlich eingewendet, daß nicht die einzelne Bohne, sondern die Beschaffenheit der betreffenden „Pflanze“ — hier also das Mittel aller Samen einer Pflanze — der Ausgangspunkt der Selektion sein sollte. Wenn auch diese Einwendung irrelevant ist, indem die kleinsten Bohnen durchgehends von Pflanzen mit den kleinsten Bohnenmitteln herrühren, und GALTON selbst hat ja mit *Lathyrus* ganz wie wir mit Bohnen gearbeitet — wurde doch seit 1906 mit „Pflanzenmitteln“ als Sortimenten gearbeitet statt mit Einzelbohnen.

Aus den Nachkommenserien 1906 wurden nun wiederum 5 Sortimente, Schmal₆, Breit₆, Kurz₅, Lang₅ und Zentral gebildet; diese „Pflanzen“sortimente waren:

Sortiment für 1907	Länge in mm	Breite in mm	Index
Schmal ₆	13,18	8,42	63,9
Breit ₆	12,78	8,60	67,3
Kurz ₅	12,53	8,37	66,8
Lang ₅	13,61	8,80	65,0
Zentral	13,02	8,46	65,0

Hier sind natürlicherweise die Differenzen Breit₆ ÷ Schmal₆, 67,3 ÷ 63,9 = 3,4 bzw. Lang₅ ÷ Kurz₅, 13,61 ÷ 12,53 = 1,08 mm viel kleiner als bei einfacher „Bohnen“selektion; Selektionisten müßten aber jetzt auch allmählich in diesen Versuchen Manifestationen des vielerwähnten „anzestralen Einflusses“ erwarten.

Das Resultat ist hier:

Nachkommen 1907 des Sortiments	Anzahl	Mittlere Länge ± m; in mm	Mittlere Breite ± m; in mm	Indices der Mittelwerte
Schmal ₆	733	12,727 ± 0,028	8,356 ± 0,016	65,66 ± 0,19
Breit ₆	649	12,640 ± 0,030	8,328 ± 0,017	65,89 ± 0,21
Kurz ₅	864	12,709 ± 0,023	8,344 ± 0,014	65,65 ± 0,16
Lang ₅	997	12,785 ± 0,027	8,388 ± 0,015	65,61 ± 0,18
Zentral	873	12,743 ± 0,027	8,383 ± 0,015	65,79 ± 0,18
Alles	4116	12,725 ± 0,012	8,361 ± 0,007	65,71 ± 0,08

Aber noch ein Jahrgang wurde versucht, diesmal wieder mit reiner „Pflanzen“selektion. Das Resultat geht aus dieser Tabelle hervor:

Sortimente für 1910 aus dem Jahrgang 1909		Nachkommen der Sortimente (1910)	
		Anzahl	Mittlere Länge $\pm m$; in mm
Kurz ₇	11,76 mm	832	12,974 \pm 0,029
Lang ₇	13,45 „	766	12,860 \pm 0,026
Zentral	12,59 „	1600	12,922 \pm 0,019
Alle Nachkommen		3198	12,922 \pm 0,014

Hieraus resultiert eine „verkehrte Wirkung“ der Selektion; die Nachkommen von „Kurz“ sind länger als die Nachkommen von „Lang“, die Differenz Lang \div Kurz ist \div 0,114 \pm 0,039 mm. Diese Differenz ist von derselben Ordnung wie die früher gefundenen positiven Differenzen — sie sagt auch nichts.

Das Gesamtergebnis aller 7 Generationen, in welchen nach großer und kleiner Länge ausgewählt wurde, geht am deutlichsten aus der Zusammenstellung der Differenzen „Lang \div Kurz“ hervor. Diese Differenzen waren:

1903	$+ 0,015 \pm 0,085$ mm
1904	$+ 0,234 \pm 0,064$ „
1905	$+ 0,125 \pm 0,035$ „
1906	$\div 0,197 \pm 0,042$ „
1907	$+ 0,076 \pm 0,036$ „
1909	$\div 0,004 \pm 0,044$ „
1910	$\div 0,114 \pm 0,039$ „

Im Mittel erhalten wir daraus $+ 0,034 \pm 0,020$ mm.

Die Andeutung der Positivität dieser Differenz, die ganz unsicher ist, rührt vom Jahrgang 1904 her. Nehmen wir aber die fünf letzten Jahrgänge, in welchem doch die Selektionswirkung am stärksten markiert sein sollte, falls die ganze Selektionslehre überhaupt richtig wäre, — in welchen der berühmte „anzestrals Einfluß“ sich auch zeigen müßte, falls sie überhaupt mehr als eine herkömmliche Vorstellung sein sollte — und in welchen wegen des größeren Materials die mittleren Fehler bedeutend kleiner werden — so haben wir die Differenz $\div 0,003 \pm 0,018$ mm.

Richtig gesehen ist hier also keine Spur von Selektionswirkung gefunden; die einzelnen Ausschläge fluktuieren um den Wert Null!

Elfte Vorlesung.

Weitere Experimente. Ein zweideutiger Fall. Ältere praktische Erfahrungen. Reinkultur.

In der vorigen Vorlesung wurden einige Beispiele gegeben, welche demonstrierten, daß Selektion in den betreffenden reinen Linien keine nachweisbare „erbliche“ Wirkung hatte.

Jetzt werden wir andere Beispiele betrachten. Schon früher wurde die Schartigkeit bei zweizeiliger Gerste erwähnt und (S. 90) angegeben, wie die Schartigkeit zahlenmäßig auszudrücken ist.

Die Schartigkeit ist eine Abnormität, welche recht bedeutende Verluste bedingen kann, wo sie stark auftritt; verschiedene Pflanzzüchter haben schon lange ihre Aufmerksamkeit auf die Sache gelenkt. Die Schartigkeit kann durch recht verschiedene Störungen in den Fruktifikationsorganen hervorgerufen sein; sie äußert sich dadurch, daß viele der Fruchtknoten in einem mehr oder weniger frühen Stadium absterben und vertrocknen.

Durch verschiedene pflanzliche oder tierische Schädlinge können Scharten in den Ähren hervorgerufen werden, welche meistens leicht von den hier interessierenden — unabhängig von solchen Schädlingen auftretenden — Scharten unterschieden werden können.

Aus verschiedenen Rassen zweizeiliger Gerste sind von mir reine Linien isoliert worden, welche u. a. in Bezug auf Schartigkeit sich sehr verschieden verhalten. Schon in der achten Vorlesung wurden zwei als Serie A und Serie D bezeichneten reinen Linien einer und derselben dänischen Rasse (Lerchenborg-Gerste) erwähnt, deren Schartigkeitsprozent unter gleichen äußeren Verhältnissen sehr verschiedene Größe hat. Es ist unmittelbar einleuchtend, daß man aus einem Gemenge von Individuen solcher verschiedener Linien durch Selektion (sowohl nach geringerem als nach größerem

Selektion in 8 Generationen der reinen Linie D (Lerchenborg-Gerste) in Bezug auf Schartigkeitsprozent der Pflanzen.

Ernte-jahr	Schartigkeit der Aussaatsortimente		Differenz $b \div a$	Schartigkeit der Nachkommen d. Sortimente		Differenz $\beta \div \alpha$	Schartigkeit der Zentralklasse
	a Minus	b Plus		α Minus	β Plus		
1902	17,5	42,4	24,9	27,42 \pm 0,59	28,42 \pm 0,44	+ 1,00 \pm 0,74	25,57 \pm 0,89
1903	12,8	31,8	19,0	30,71 \pm 1,64	30,92 \pm 0,60	+ 0,21 \pm 1,73	
1904	24,8	50,7	25,9	33,06 \pm 0,62	33,18 \pm 0,68	+ 0,12 \pm 0,92	
1905	27,0	50,0	23,0	25,83 \pm 0,78	27,53 \pm 0,71	+ 1,70 \pm 1,05	
1908	20,7	38,9	18,2	29,74 \pm 0,63	29,72 \pm 0,63	\div 0,02 \pm 0,88	
1909	17,8	41,3	25,2	36,48 \pm 0,56	37,37 \pm 0,57	+ 0,92 \pm 0,80	25,57 \pm 0,89
1911	22,9	60,5	37,6	31,24 \pm 0,23	33,84 \pm 0,34	+ 2,60 \pm 0,44	
1912	19,3	44,7	25,4	36,59 \pm 0,27	41,84 \pm 0,36	+ 5,25 \pm 0,44	

Man sieht sofort, daß diese ganze Tabelle in zwei Abschnitte zerlegt werden kann. Die ersten 5 Generationen ergeben keine sichere Selektionswirkung; die 3 letzten Generationen aber zeigen einen ganz evidenten, steigenden Einfluß der Selektion. In der ersten Auflage dieser Vorlesungen wurde — in einer Anmerkung — die Ernte von 1908 erwähnt; und es konnte mit voller Berechtigung gesagt werden: „Also nach Selektion in 5 Generationen gar keine Wirkung der Selektion zu spüren.“

Seit diesem Jahre wurde mit größerem Material gearbeitet und die bis dahin durchgeführte scharfe Auseinanderhaltung der Körner jeder einzelnen Mutterpflanze war schon in 1908 aufgegeben; es wurde also mit der reinen Linie weitergearbeitet, ohne die Kontrolle einer speziellen individuellen Genealogie beizubehalten. Dem einzelnen Forscher stehen ja nur beschränkte Mittel zu Gebote, und — sagen wir leichtsinnigerweise — wurde also, wegen bedeutender Entlastung der Arbeit auf diesem Punkte, der ja doch für eine Selektionswirkung wenig versprechend war, die scharfe „innere Kontrolle“ des Materials aufgegeben. Auch die Zentralklasse war ausgeschaltet. Somit wurde nur in der Plus- und Minusrichtung summarisch weiter ausgelesen.

Und hier liegt das Resultat vor: In 1909 wurde eine nur unsichere Wirkung gefunden, in 1911 (1910 war ohne diese Kultur) war aber eine unzweideutige Differenz und in 1912 ein ganz wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Selektionsserien vorhanden.

Also hat Selektion gewirkt; aber wie? Ist hier wirklich eine Verschiebung des Genotypus erfolgt? Ist dieser ganze Fall —

einigen Jahren, bzw. an einigen Lokalitäten, ist die Schartigkeit sehr groß, in anderen Jahren, bzw. an anderen Lokalitäten, ist die Abnormität ebenso gering, wie bei den allerbesten Gersterassen. Darum wurde eine reine Linie der Glorup-Gerste für Selektion in der üblichen Weise benutzt. Die Selektion fing in 1901 an und umfaßt bis jetzt 8 Generationen. Das Resultat läßt sich aus der umstehenden Übersichtstabelle erkennen; sie entspricht ganz der soeben für Lerchenborg-Gerste gegebenen Tabelle.

Diese Tabelle zeigt keine Selektionswirkung. Die Differenzen zwischen den Mittelwerten der Plus- und Minusserie fluktuieren hier ganz offenbar um den Wert Null, bald positiv, bald negativ ausfallend. Das Verhalten ist also ganz dem der hier näher erwähnten Bohnenlinien entsprechend, und wir können, hier wie dort, die Mittelwerte aller Plus- und aller Minusserien berechnen, um daraus die Differenz als Ausdruck der Selektionswirkung zu bestimmen. Aus allen 8 Jahrgängen erhalten wir für die Plus- und Minusserie bzw. $15,77 \pm 0,20$ und $15,69 \pm 0,19$ Prozent Scharten; und die Differenz ist demgemäß $+ 0,08 \pm 0,28$, also hier nicht sicher nachzuweisen. Auch hier wurde, ganz wie bei der Lerchenborg-Gerste, die feinere Genealogie aufgegeben.

Also bei Glorup-Gerste keine Selektionswirkung; bei Lerchenborg-Gerste plötzlich in den letzten drei Generationen eine rapide zunehmende Wirkung. Wir können doch wohl kaum annehmen, daß Bohnen und Glorup-Gerste anderen Gesetzen folgen als die Lerchenborg-Gerste; es müssen also hier spezielle Verhältnisse vorhanden sein. Da wir leider nicht imstande sind, individuelle genealogische Nachforschungen innerhalb des Materials anzustellen, können wir nur die Variabilität näher prüfen. Und hier ergibt sich für den Jahrgang 1912 der Lerchenborg-Gerste sofort ein sehr interessantes Bild. Stellen wir die beiden Variationsreihen der Minus- und Plusserie übereinander, so haben wir nämlich:

Schartigkeitsprozent		15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	Summe
Individuen der Serie	Minus:	1	14	71	170	203	107	31	11	7	2	1		618
	Plus:	1	6	29	108	117	100	115	69	25	11			581

Während die Minusserie eine ziemlich regelmäßige Variantenverteilung um ihren Mittelwert, 36,59 Prozent, zeigt, wie es die Fig. 10 illustriert, ist die Verteilung in der Plusserie recht abweichend. Das Mittel, 41,84 Prozent Schartigkeit, ist nicht das „Zentrum“ der Variantenverteilung; sondern hier sind zwei scharf

Die individuellen Pflanzen — oder vielmehr deren Ähren nachträglich untersucht — boten keine erkennbaren Zeichen einer Heterogenität, die etwa hier eine zufällige Kreuzung oder einfache Verunreinigung andeuten könnte.¹⁾ Aus älteren näheren Studien über die Schartigkeit bei verschiedenen Gersterassen war es mir bekannt, daß innerhalb einer gegebenen Rasse verschiedene Ursachen erblicher Schartigkeit anwesend sein können und daß mitunter — wenn auch bei weitem nicht immer — die betreffenden abortierten Fruchtknoten dementsprechend eine verschiedene mittlere Länge haben, also offenbar auf verschiedenem Entwicklungsstadium im weiteren Wachstum gehemmt worden sind. Indem also gleich große „Hemmlinge“ (so werden wir fortan die abortierten Fruchtknoten nennen) bei zwei verschiedenen Rassen noch nichts über Identität der Schartigkeitsursache sagen können, wird aber doch eine Differenz der mittleren „Hemmlings“-Größe innerhalb einer Rasse bei gegebener Lebenslage offenbar einen Unterschied der Ursache andeuten.

Es wurde nun die Länge der Hemmlinge der Minusserie und der Plusserie gemessen. Mittels zwei stark aufgezogenen spitzwinklig divergierenden Tuschestrichen auf Millimeterpapier wurde eine der Fig. 1 (S. 13) ganz entsprechende Meßvorrichtung gewonnen und damit die Länge der Hemmlinge einer Anzahl Pflanzen der Plus- und Minusserie gemessen. Das unmittelbare summarische Resultat war (wenn alle durch Larvenfraß u. dgl. Schäden getöteten Fruchtknoten außer Acht gelassen wurden) dieses:

Länge in Millimeter	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	Summe
Hemmlinge } Minus	3	235	469	79	17	3	5	1					812
der Serie } Plus	9	549	1181	385	50	24	10	11	9	8	4		2240

Hieraus für die Hemmlinge der

Minusserie $M = 2,192 \pm 0,014$ mm, $\sigma = \pm 0,398$ mm; $v = 18,2$

Plusserie $M = 2,301 \pm 0,012$ mm, $\sigma = \pm 0,556$ mm; $v = 25,3$

Ein Unterschied zwischen den Mittelwerten der Serien ist augenfällig; die Variabilität innerhalb der Plusserie ist auch bedeutend

¹⁾ So etwas kann übrigens nur zu leicht vorkommen, wo Versuche im Freien und in größerem Maßstabe getrieben werden; ich habe gelegentlich in hochberühmten ausländischen Zuchtgärten Gerstepflanzen in reinen Linien von Hafer gesehen — hätten solche etwa nicht auch in Gerstelinen wachsen können?

Hieraus erhält man für die Hemmlinge der Pflanzen mit Schar-
tigkeitsprozenten von

30—40: $M = 2,188 \pm 0,021$ mm; $\sigma = \pm 0,399$ mm; $v = 18,2$
über 55: $M = 2,196 \pm 0,019$ mm; $\sigma = \pm 0,398$ mm; $v = 18,1$

Hier also völlige Übereinstimmung (vergl. auch den Mittelwert
auf S. 189); nur eine „Sorte“ von Hemmlingen. Die Plusserie
enthält dagegen zweierlei „Sorten“ von Hemmlingen, ganz evident
den beiden durch die Variationskurve veranschaulichten „Typen“
des Schar tigkeitsgrades entsprechend; die eine dieser „Sorten“ von
Hemmlingen weicht ganz wesentlich von den Hemmlingen der
Minusserie ab, indem die Differenz ($2,388 \pm 0,015 \div 2,192 \pm 0,014$)
 $= + 0,196 \pm 0,021$ mm ist. Die andere stimmt besser mit den
Hemmlingen der Minusserie; hier ist die Differenz ($2,103 \pm 0,017$
 $\div 2,192 \pm 0,014$) $= \div 0,089 \pm 0,022$ mm.

Die Plusserie ist somit nicht nur dem durchschnittlichen Schar-
tigkeitsgrade nach von der Minusserie verschieden, sondern die
Plusserie ist, wie sie jetzt vorliegt, an sich ungleichartig. Eine
solche Selektionswirkung ist selbstverständlich nicht in Überein-
stimmung mit dem GALTON'schen Gesetz. Verschiebung eines
„Typus“ ist hier in unserem Falle gar nicht erfolgt; eine Trennung
im Material ist aber eingetreten.

Die ganze Sache ist offenbar die, daß aus irgendeinem Grunde
— etwa im Jahre 1908 — in der Plusserie etwas „neues“ aufgetreten
ist, nämlich eine neue Art von Schar tigkeit, charakterisiert durch
einen höheren Schar tigungsprozent und durch Abortieren der
Fruchtknoten auf einem etwas späteren Entwicklungszustand —
daraus die etwas größeren Hemmlinge. Wie dieses „Neue“ hinzu-
gekommen ist, können wir nicht sagen — eben weil die spezielle
Genealogie der Individuen fehlt. Die Selektion hat aber die Pro-
pagation des „Neuen“ sehr stark begünstigt, indem die Plusvari-
anten vorzugsweise durch Individuen repräsentiert sind, welche
von dem „Neuen“ geprägt sind. Anfangs sind offenbar nur we-
nige Individuen — oder wohl nur ein einziges vorhanden gewesen;
allmählich aber wirkt die Selektion — ganz wie in einer gemengten
Population! Hier sind aber nicht viele, sondern nur zwei geno-
typische Unterschiede vorhanden gewesen — darum eben die Zwei-
gipfligkeit der Verteilung, die sich auch erst allmählich manifestiert
hat, sobald die Repräsentanten des „Neuen“ genügend zahlreich
geworden sind.

schiede hervorzurufen. Wo durch Selektion Änderungen der Phaenotypen hervorgebracht sind, ist dieses wohl nur Ausdruck einer mehr oder weniger durchgeführten Sortierung verschiedener Elemente eines im Momente der Selektion genotypisch nicht einheitlichen Materials!

Es fragt sich nun, ob diese Auffassung eine allgemeine Bedeutung hat, oder ob sie nur für die speziell in Betracht gezogenen Objekte gilt.

Sehen wir deshalb nach, ob die hier mitgeteilten Erfahrungen über Nichtwirkung einer Selektion vielleicht von anderer Seite bestätigt werden können.

Zunächst wenden wir uns an die Praktiker, deren Erfahrungen bekanntlich für DARWIN viel bedeutet haben. In der Praxis wirkt eine Selektion meistens schnell in der beabsichtigten Richtung — eben weil die Bestände oder Populationen fast immer Gemische sind. Mitunter aber finden sich Angaben, daß die Selektion nicht gewirkt hat. Die älteste der mir bekannten Angaben betrifft den bekannten Züchter LE COUTEUR in England, welcher verschiedene Pflanzen aus seinem Weizenbestand isolierte. LE COUTEUR hielt die Nachkommen dieser Pflanzen sorgfältig unvermengt und wählte für weiteren Anbau diejenige Nachkommenserie, welche er als die beste erkannte. HALLET konnte später trotz zehnjähriger Kultur diesen LE COUTEUR'schen Weizen nicht weiter verbessern, obgleich er sonst, bei mehr als siebenzig Weizenvarietäten von allen Weltteilen, niemals ohne Erfolg Selektion getrieben hatte. Es ist dieses Verhalten jetzt sehr leicht zu verstehen: LE COUTEUR hatte eine reine Linie¹⁾ gebildet — die siebenzig Weizenvarietäten aus allen Weltteilen waren aber Gemenge!

Auch die vielfach gemachte Erfahrung, daß in der Praxis eine Selektion nur wirkt, bis eine gewisse, mitunter recht enge Grenze erreicht wird, ist jetzt verständlich. DE VRIES hat in seiner „Mutationstheorie“ eine Reihe sehr instruktiver Beispiele solcher Grenzen gegeben. Meiner Meinung nach beruhen diese Grenzen im wesentlichen darauf, daß durch die Selektion schließlich eine annähernde Isolation der vom Mittel des ursprünglichen Bestandes am meisten in der Selektionsrichtung abweichenden „Typen“ eintritt.

Ganz wesentlich aber fällt die hier vorgetragene Auffassung mit den Erfahrungen der schwedischen Saatzuchtanstalt in Svalöf

¹⁾ Wir müssen hinzufügen: eine reine Linie, welche nicht Spaltungen oder stoßweise Änderungen zeigte!

leicht, durch Selektion die winterfestesten Formen herauszuzüchten, ganz wie wir es für die Bohnenpopulation in Bezug auf Größe oder Breitenindex erwähnt haben. Sowohl in Svalöf als an der dänischen Versuchsstation in Tystofte hat man durch solches Sortieren verschiedener Bestände reine Linien winterfesterer Natur isoliert. Selektion verschiebt aber nicht den Typus der reinen Linien!

Die Zuchtanstalt in Svalöf hat überhaupt das Verdienst, schon vor Jahren behauptet zu haben, daß ihre „Pedigreekulturen“ (d. h. reine Linien) durch Selektion nicht geändert werden. Allerdings stützte sich diese Behauptung nicht auf vorliegendes exaktes Zahlenmaterial, und gerade darum könnten diese Angaben keine weitere Beachtung in wissenschaftlichen Kreisen finden; zumal war hier das GALTON'sche Gesetz im Wege. Von GALTON war ja vermeintlich in exakter Weise bewiesen, daß eine Selektion wirke, und zwar nach ganz bestimmten Zahlenverhältnissen!

Erst als es mir durch die eigenen Forschungen klar wurde, daß GALTON's Gesetz gar kein biologisches Gesetz ist, sondern nur ein statistischer Ausdruck dafür, daß bei den betreffenden Untersuchungen mit unreinem — d. h. genotypisch nicht einheitlichem — Material gearbeitet war, konnte der Zweifel an der Richtigkeit der Anschauungen DARWIN's, WALLACE's, GALTON's und der übrigen Anhänger der herkömmlichen Selektionslehre festen Fuß in der auf experimenteller Grundlage geführten wissenschaftlichen Diskussion finden.

Das eigentlich Neue der hier vorgetragenen Anschauungen war also eigentlich nicht, daß Selektion der Plus- und Minusabweicher in reinen Linien keine erbliche Wirkung hatte. Allerdings wurde diese Sache durch die ersten der hier erwähnten Untersuchungen scharf präzisiert und deren große Wichtigkeit hervorgehoben. Die Hauptsache meiner ursprünglichen Mitteilung (1903) ist aber die Erklärung des GALTON'schen Rückschlags (im Verhalten der Kinder zu den Eltern) durch die Anwesenheit genotypischer Unterschiede in einem vermeintlich einheitlichen Material, sowie die Revision und Kritik des Begriffs „Typus“, welche dadurch nötig wurde (vergl. die achte Vorlesung). Die ganze Frage der Selektion wurde dadurch in ein neues Licht gestellt, das die weitere Forschung beeinflußt hat.

Übrigens hatte der angesehene Statistiker UDNY YULE schon

sondern Konfusion und Irrtum! Während aber in der Mikrobiologie Reinkultur relativ bald als oberstes methodisches Prinzip anerkannt wurde, war es VILMORIN's und MENDEL's Schicksal, — obwohl sie viel älter als die wissenschaftliche Mikrobiologie waren —, bis gegen die Jahrhundertwende übersehen zu bleiben! Ja, wenn jemand heute „Reinkultur“ sagt, denkt man sofort und fast ausschließlich an Mikroorganismen!

Sowohl in der Mikrobiologie als beim Studium der höheren Organismen stellen sich oft große Schwierigkeiten in den Weg für die Durchführung von reinen Kulturen oder Züchtungen. Für die höheren Organismen haben wir besonders die Fremdbefruchtung als störenden Faktor in Erwähnung zu nehmen; bei allen eingeschlechtlichen Organismen kann sie ja überhaupt nicht umgangen werden. Gerade hier hat aber die individuelle Nachkommenprüfung nach MENDEL's Art ihre schönsten Resultate gezeitigt, wie wir es bei Erwähnung der Bastarde sehen werden. An dieser Stelle kam es aber nur darauf an, die Einheit der Methodik der wissenschaftlichen Züchtungs- und Kulturexperimente zu pointieren.

In den beiden folgenden Vorlesungen werden wir zunächst zu betrachten haben, wie gut die seit dem Durchschlagen des Prinzips der individuellen Nachkommenbeurteilung von anderen Forschern ausgeführten wissenschaftlichen Untersuchungen über Selektion mit den hier dargelegten Auffassungen harmonieren. Wir werden ferner finden, daß ein Streit der Meinungen noch recht lebhaft ist. Es liegt in der Natur der Sache, daß eine allseitige Entscheidung der Streitfragen erst gegen den Schluß unserer ganzen Vorlesungsreihe angestrebt werden kann, wenn die Gesamtergebnisse der divergierenden Forschungsweisen — mit reinen Linien, mit Kreuzungen, mit extremen äußeren Beeinflussungen usw. — vereint betrachtet werden sollen.

viduen bedingt waren. Als Resultat einer sehr eingehenden Darstellung der modernen praktischen Ausleseverfahren empfiehlt FRUWIRTH den Züchtern allerdings eine ständige Selektion auch in reinen Linien. Die Begründung ist dabei aber eine ganz andere wie früher, wo man bessere und bessere Qualität und größere und größere „Festheit im Typus“ durch die fortgeführte Selektion erwartete — ganz nach DARWIN's Anschauung. Jetzt aber erblickt man bei Selbstbefruchtern in einer Fortsetzung der Auslese nur mehr ein Mittel, die betreffenden reinen Linien sicher getrennt zu halten und etwaigen „zufälligen“ stoßweisen Änderungen oder gelegentlichen Kreuzungen zu entgehen, nicht mehr eine gradweise Verbesserung der vorliegenden „Rasse“ zu erhalten.

Also, während die Selektionslehre ursprünglich in der Praxis fußte, ist sie — als leitende Theorie — jetzt von der züchterischen Praxis selbst als unzulänglich oder gar irrig erkannt worden, jedenfalls so weit es reine Linien bzw. genotypisch einheitliche Rassen betrifft.

Es ist erfreulich, wie leitende Praktiker in den verschiedenen Ländern diese Sache mit klarem Verständnis erfaßt haben. Daß alle Fragen über Wirkung der Selektion damit erledigt sein sollten, ist selbstverständlich durchaus nicht gesagt; so bleibt die persönliche Wirkung unberührt, wie wir bald sehen werden.

Außer den schon erwähnten Forschern haben verschiedene Botaniker und Zoologen mit Selektion gearbeitet. Diese Arbeiten teilen sich in drei Gruppen: Arbeiten mit Selbstbefruchtern, mit asexuell sich fortpflanzenden Organismen und mit Fremdbefruchtern.

Die erste Gruppe ist hier schon durch die näher erwähnten Versuchsserien genügend repräsentiert; es genügt anzuführen, daß HJ. JENSEN sowie J. A. LODEWIJKS mit Tabak gearbeitet haben. Beide Autoren bestätigen die hier vorgetragene Auffassung. LOVE erhielt mit Erbsen ganz entsprechende Resultate. Und namentlich LODEWIJKS betont das stoßweise Auftreten genotypischer Änderungen, die von Selektion ganz unabhängig sind.

Die zweite Gruppe der Arbeiten betrifft streng genommen nicht „reine Linien“, insofern hier nicht von sexueller Fortpflanzung die Rede ist, und namentlich auch, weil hier keine Garantie einer homozygotischen Natur der betreffenden Individuen vorhanden ist. Wenn wir etwa mit Kartoffelknollen als Aussaat arbeiten, können wir ja gar nicht wissen, ob die betreffende Pflanze homozygotisch

ordentlich dazu beigetragen, die hier vertretenen Auffassungen unter den Biologen zu verbreiten.

Auch die ursprünglich mit ganz divergierender Auffassung angefangenen Arbeiten des ausgezeichneten deutschen Zoologen R. WOLTERECK sind zu den schönsten Bestätigungen unserer Auffassungen herangereift und sind schon darum als ganz besonders wertvolle Beiträge zu unserer Diskussion aufzufassen. WOLTERECK hat mit *Daphnien* gearbeitet und zwar in sehr ausgedehnten Kulturen, deren Ergebnisse wir auch später im Laufe dieser Vorlesungen zu verwenden haben werden. Was an dieser Stelle interessiert, ist die Tatsache, daß die große Mehrzahl der Versuche, wie WOLTERECK selbst betont: innerhalb der reinen Linien (also richtiger „Klonen“) durch Selektion der extremen Varianten neue Genotypen hervorzurufen, negative Resultate ergab, ganz unseren Befunden entsprechend. Speziell wurde mit der recht stark variierenden Kopfhöhe dieser Tiere gearbeitet. Über einige Ausnahmefälle, d. h. über die in einzelnen Versuchsreihen bei fortgesetzter Auslese auftretenden Veränderungen konnte der erwähnte Forscher zunächst nicht hinreichende Klarheit gewinnen, um sie näher zu verwerten. Dabei wurden aber auch gelegentlich stoßweise erbliche Änderungen beobachtet — diese waren auch hier unabhängig von irgendwelcher Selektion.

Mit Kartoffelknollen, alle von einem einzelnen Individuum durch vegetative Vermehrung stammend, hat EAST Versuche gemacht — auch mit negativem Resultat. Die folgende Tabelle illustriert einen der Versuche, in welchem einerseits die stickstoffärmsten und andererseits die stickstoffreichsten Knollen des fraglichen „Klons“ als Mutterknollen verwendet wurden. Die Nachkommenknollen hatten in beiden Fällen die gleiche mittlere Beschaffenheit und zeigten auch die gleiche Variabilität. Sie verteilten sich folgenderweise:

Nachkommen der in Bezug auf Stick- stoff	Prozente stickstoffhaltiger Substanz der Tochterknollen																Summe
	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
armen Knollen	1	2	4	6	17	22	10	14	10	5	3	1	.	1			96
reichen Knollen		2	9	14	14	19	21	7	10	5	5	3	1	2	.	1	113

Hieraus erhält man für die Nachkommen „armer“ Knollen (mit nur 8,1 Prozent) $M = 12,81 \pm 0,17$ Prozent und für die Nachkommen reicher Knollen (mit 14,1 Prozent) $M = 12,74 \pm 0,17$ Prozent stickstoffhaltiger Körper.

im Anschluß an die Erfahrungen mit „reinen Linien“ und „Klonen“ erwähnt werden.

Zunächst müssen W. TOWER's umfassende Experimente mit Kartoffelkäfern (*Leptinotarsa decemlineata*) angeführt werden. Farbencharaktere sowie auch morphologische Züge wurden untersucht und mit gleichem Resultat. Es wird genügen, hier die Selektionsversuche zu erwähnen, welche angestellt wurden, um die Größe der in Ausdehnung stark variablen dunklen Flecken auf dem Pronotum zu steigern. Je nach der Ausdehnung dieser Flecken wurden die Tiere in gewöhnlicher variationsstatistischer Weise klassifiziert und jetzt eine strenge Plusselektion durch viele Generationen ausgeführt, indem stets die Nachkommen der einzelnen Elternpaare für sich betrachtet wurden. Wenn auch hier nicht „reine Linien“ im direkten Sinne des Worts vorliegen, so war doch das Resultat der Selektionen in den allermeisten Fällen ein völlig negatives.

In einigen der Fälle hatte TOWER aber sehr bedeutende Resultate der Selektion, sowohl in Bezug auf Farbenintensität¹⁾ als auf morphologische Charaktere. Die Hauptsache ist hier, daß solche Fälle Ausnahmen sind, deren Wesen näher zu prüfen ist. Wir können wohl kaum eine Sekunde daran zweifeln, daß hier a priori genotypische Unterschiede im Material vorhanden gewesen sind — wie es ja nur zu oft in solchem Material zu erwarten ist. Ja, es ist eigentlich ganz merkwürdig, daß hier eine Selektionswirkung nicht die Regel war. Es mag ein glücklicher Zufall gewesen sein — in anderen Experimenten hätte man andere Resultate erhalten können. Es ist doch wohl aber einleuchtend, daß die klaren negativen Resultate der Selektionsversuche hier das größte Gewicht haben; denn sie zeigen doch, daß die herkömmliche Selektionslehre grundfalsch ist; sie drückt ja kein allgemeines Gesetz aus. Die gelegentlich gefundenen erblichen Selektionswirkungen sind als Sonderfälle näher zu prüfen. Wie viel durch Kreuzung oder durch stoßweise genotypische Änderungen — oder einfach durch ursprünglich anwesende Heterogenität im Material — bedingt sein mag, läßt sich im voraus nicht entscheiden.

Wohl die elegantesten und bedeutungsvollsten Selektionsexperimente mit Tieren sind von RAYMOND PEARL und seinen Mit-

Diese Resultate — wie sie graphisch von TOWER dargestellt werden —, ähneln ganz auffällig unseren Erfahrungen mit Lerchenborg-Gerste (S. 188); in beiden Fällen tritt eine zweigipflige Verteilung in der Selektionsserie auf — offenbar in ähnlicher Weise zu verstehen.

viduen, welche im ersten Jahre ihrer vollen Tätigkeit mehr wie 150 Eier gelegt hatten (was mehr als 45 Eiern in der Wintersaison vom 1. November bis 28. Februar entspricht), wurden für Winterzucht benutzt, und stets wurden Hähne benutzt, deren Mütter mehr wie 200 Eier produziert hatten. Die mittlere Winterproduktion der Nachkommen dieser Plusvarianten betrug nun in 9 konsekutiven Jahren, von 1899—1900 bis 1907—1908, die folgende Anzahl Eier:

41,0; 37,9; 45,2; 26,0; 26,6; 35,0; 40,7; 21,4; 15,9

Mitunter Anläufe einer Selektionswirkung, nachher wieder Rückgang — der ganze Verlauf schwankend und entmutigend! Das Resultat von Jahr zu Jahr ist offenbar im höchsten Grade davon abhängig, ob die Produktivität der ausgewählten Individuen genotypisch oder nur persönlich repräsentiert war. Im letzteren Falle — durch Inspektion der Individuen absolut nicht vom ersten Falle zu unterscheiden — wird ein Rückgang resultieren, im ersten Falle ein Fortschritt.

Als Beispiel sei angeführt, daß zwei Hennen mit einer Winterproduktion von beziehungsweise 65 und 66 Eiern Töchter erhielten, deren mittlere Winterproduktion bezw. 23,9 und 2,4 Eier betrug. Das ganze Verhalten zeigt eine Übereinstimmung mit unseren Bohnererfahrungen, wie sie nicht schöner gedacht werden kann, und PEARL betont darum auch, daß wir hier den besten Grund haben, die Begriffe Phaenotypus und Genotypus scharf zu trennen.

Mit diesen Erfahrungen als Grundlage wurde der Versuch gemacht, mit getrennten „Blutlinien“ zu operieren und der Versuch gelang glänzend. Es genügt, die Mittelwerte aller stark produktiven „Blutlinien“ neben den Mittelwerten aller schwach produzierenden Linien anzuführen. Die Zahlen geben die mittleren Anzahl der im Winter gelegten Eier an:

	1908—9	1909—10	1910—11
Stark produktive Linien:	54,2	47,6	50,6
Schwach produzierende Linien:	22,1	25,1	17,0

Durch Isolierung solcher „Blutlinien“ wurde also ein Resultat erhalten. Innerhalb der daraufhin geprüften Linien war aber Selektion ganz wirkungslos.

Das ganze Material PEARL's ist absolut unvereinbar mit den GALTON-PEARSON'schen Auffassungen einer „anzestralen“ Beeinflussung, es bildet aber eine neue Stütze für die hier vorgetragenen

ob sie isogen (also genotypisch identisch) wären, Selektion wirkt nicht.

Durch solche Untersuchungen ist die Populationsanalyse nach dem Prinzip der reinen Linien auf Bestände von Fremdbefruchtern — bei Tieren und Pflanzen — ausgedehnt; daß dabei aber die Schwierigkeiten der Forschung viel größer sind als bei der Analyse von Selbstbefruchter-Populationen, liegt auf der Hand.

Die Hauptsache bleibt aber dabei die aus allen dergleichen Untersuchungen hervorgehende Einsicht, daß allein die genotypische Natur eines gegebenen Individuums für seine Qualität als Zeuger, d. h. für seinen „züchterischen Wert“ maßgebend ist. Sein Phaenotypus ist hier ganz irrelevant; die persönliche Beschaffenheit ist ja überhaupt nicht an sich erblich. Wie alle Charaktere eines organischen oder unorganischen Stoffes von seiner Konstitution — in den chemischen Formeln mehr oder weniger erschöpfend ausgedrückt — abhängig ist, so sind auch alle Charaktere eines Organismus in letzter Linie von seiner genotypischen Konstitution abhängig. Durch die gegebene genotypische Konstitution ist die ganze Reaktionsnorm eines Organismus bestimmt, wie die Reaktionsnorm eines Stoffes von seiner chemischen Konstitution; aus einer vorliegenden realisierten Reaktion lassen sich aber nicht ohne weiteres Schlüsse auf die fraglichen Konstitutionen ziehen — denn gleiche morphologische, physiologische oder chemische Reaktionen können sehr wohl Ausdrücke recht verschiedener Konstitution sein, indem die betreffenden mitspielenden äußeren Faktoren ihrerseits verschiedentlich kombiniert sein könnten. Wie der alte Spruch es sagt: *Duo quum faciunt idem non est idem!*

Es hat sich nun praktisch erwiesen, ein spezielles Wort für isogene Organismen, d. h. Organismen mit identischer genotypischer Konstitution, zu haben. Ich habe das Wort Biotypus dafür in Vorschlag gebracht und es wird jetzt allgemein benutzt; zu deutsch würde es wohl „Lebenstypus“ heißen.

Bevor wir weiter gehen, wird es vielleicht recht nützlich sein, eine kleine Revue über unsere Terminologie zu halten, indem auch dadurch die ganze Auffassung, welche dieser Terminologie zu Grunde liegt, sozusagen in konzentrierter Form präzisiert wird.

Wir haben zweierlei Dinge zu bezeichnen: erstens Beschaffen-

Demgemäß können wir also sagen, daß isogene Individuen nicht isophän zu sein brauchen — und vice versa —, daß also Individuen des gleichen Biotypus verschiedenen Phaenotypus zeigen können, verschieden je nach dem Einflusse des Milieus auf den persönlichen Entwicklungsverlauf. Ganz entsprechend können Individuen mit gleichem Phaenotypus verschiedenen Biotypen gehören — wie es ja in den anscheinend einheitlich variierenden Beständen so oft nach Einführung der Bestandesanalyse mittels des Prinzips der reinen Linie gefunden wurde.

Der Vollständigkeit wegen seien auch hier die schon S. 149 erwähnten Bezeichnungen Homo- und Heterozygote angeführt. Eine Homozygote entsteht, wenn zwei genotypisch identische Gameten vereinigt, eine Heterozygote, wenn zwei genotypisch nicht identische Gameten vereinigt werden.

Dieses alles betraf die Beschaffenheiten, wo wir also scharf zwischen phaenotypischen Erscheinungen und genotypischen Konstitutionen unterscheiden.

In Bezug auf Abstammungs- und Verwandtschaftsverhältnisse haben wir sozusagen mit geschichtlichen Tatsachen zu tun; jede Genealogie ist ja ein Stück Geschichte. Selbstverständlich muß sie dokumentiert, objektiv garantiert sein, sonst ist sie garnichts wert! Die Bezeichnungen Eltern, Großeltern usw., zusammen Vorfahren oder Aszendenten, und ferner, in absteigender Folge, Kinder, Enkel usw., zusammen Nachkommen oder Deszendenten, sind jedem Leser geläufig in ihrer rein formell abstammungsgeschichtlichen Bedeutung, die an sich absolut nichts über Beschaffenheiten der betreffenden Organismen sagt. Die hier benutzten speziellen Wörter für Deszendenzreihen bestimmter Bildungsweise, nämlich Reine Linie für durch stetige Selbstbefruchtung erzeugte Nachkommen eines homozygotischen Individuums und Klon („reiner Zweig“ könnte man vielleicht sagen) für rein vegetativ erzeugte Deszendenz eines beliebigen Individuums, sagen selbstverständlich auch an sich garnichts über die Beschaffenheit der fraglichen Organismen. Es ist ganz irrig, wenn ab und zu „Reine Linie oder Biotypus“ oder etwa „Genotypus oder Reine Linie“ gesagt wird. Durch derartige Konfusion ganz scharf zu trennender Begriffe wird viel Unheil gestiftet. Es wird sofort eingesehen, daß viele reine Linien demselben Biotypus angehören können — und daß auch eine reine Linie in mehrere Bio-

Dreizehnte Vorlesung.

Einwände und Mißverständnisse. Persönliche Wirkungen einer Selektion. Unterschied zwischen Züchtung und individueller Ausnützung. Selektion und Ernährung.

Wir müssen jetzt einige Einwendungen betrachten, die von verschiedenen Seiten gegen die hier vertretenen Ansichten über die Selektionswirkung gemacht worden sind. Dabei schieben wir die interessanten Ausführungen CASTLE's bis auf weiteres bei Seite, indem sie Voraussetzungen verlangen, die wir erst nach Betrachtung der MENDEL'schen Gesetze gewonnen haben.

Die Gegner unserer Auffassung fallen in zwei Gruppen, erstens solche, die bei eigenen Arbeiten abweichende Resultate erhalten haben und zweitens solche Autoren, die nicht unsere direkten Resultate bestreiten, wohl aber gegen deren Tragweite opponiert haben.

Außer CASTLE, dem wir auf einer ganz anderen Arena begegnen werden, ist wohl eigentlich nur LUTZ unter den Experimentatoren mit abweichenden Resultaten zu erwähnen. Dieser Forscher arbeitete mit der kleinen „Bananenfliege“ *Drosophila ampelophila*. Eine Selektion der Individuen mit überzähligen oder sonst abnormen Flügeladern ergab ein positives Resultat. Die Verhältnisse sind hier aber durchaus nicht klar durchsichtig, verschiedene Deutungen sind möglich.

Erstens liegt nämlich ganz offenbar kein homogenes Material vor. Schon gleich am Anfang der Untersuchung zeigen sich Verhältnisse, die auf ursprünglich vorhandene genotypische Differenzen hinweisen. Denn es wurden sogenannte „Spaltungen“, d. h. deutliche alternative Unterschiede in den Nachkommensserien einzelner Paare gefunden, was stark an das Verhalten nach Kreuzungen erinnert.

in dieser Beziehung gewissermaßen einen Rekord gesetzt. Dieser Autor sagt, daß — nach den hier angeführten Arbeiten von HANEL, JENNINGS und mir — „Selektion lediglich in Populationen oder Phaenotypen wirksam ist“ und daß die Selektionswirkung „nur im Isolieren der in der Population vorhandenen reinen Linien oder Biotypen besteht“. Schon dieses offenbar an und für sich richtig gewollte Referat zeigt eine bedauerliche Konfusion der Begriffe „Phaenotypus“, „Population“, „reine Linie“ und „Biotypus“. Und der Standpunkt des gelehrten Verfassers unseren Anschauungen gegenüber kann darum auch kein klarer sein. Die folgenden Sätze seiner Diskussion beweisen dies zur Genüge. GROSS sagt nämlich wörtlich — hier in ungestörtem Zusammenhange zitiert:

„Wenn die Wirkung der Selektion nur im Isolieren reiner Linien besteht, so dürfte es in der freien Natur, wo die Selektion ja seit ungemessenen Zeiträumen wirksam ist, überhaupt nur reine Linien geben. In der Tat ist aber das Gegenteil der Fall: wir finden nur Populationen oder Phaenotypen. Sind also etwa die Experimente von JOHANNSEN, HANEL, JENNINGS samt und sonders fehlerhaft angestellt? Mit nichten, der von JOHANNSEN gemachte Fehler liegt vielmehr in der Übertragung seiner Resultate auf die in freier Natur herrschenden Zustände.

JOHANNSEN hat ganz einfach künstliche und natürliche Selektion gleichgesetzt und damit die ganze Verwirrung angestiftet. Die von ihm und seinen Nachfolgern gewählte Zuchtmethod der Reinkultur oder der individuellen Nachkommenbeurteilung muß allerdings unbedingt zur Isolierung reiner Linien führen und innerhalb dieser fast wirkungslos werden. Denn wenn ein bestimmter Typus durch viele Generationen rein gezüchtet wird, muß sein Keimplasma schließlich so einheitlich werden, daß neue Variationen nur noch äußerst selten auftreten.

Die natürliche Zuchtwahl befolgt aber nun eine prinzipiell andere Methode und erzielt daher auch ganz entgegengesetzte Resultate. Sie wählt aus der Population nicht etwa einzelne charakteristische Typen aus und züchtet Tiere in Reinkultur weiter, wie das JOHANNSEN und seine Nachfolger taten, sondern sie merzt nur einige und zwar die unter den gegebenen Bedingungen nicht erhaltungsfähigen Biotypen aus, während sie alle anderen konserviert. Sie isoliert keine reinen Linien, sondern sie beschränkt sich darauf, einen Teil von ihnen zu vernichten. Die übrigbleibenden bilden noch immer Populationen und der natürlichen Zuchtwahl fehlt es so nie an Material. Durch ihre vom gärtnerischen Standpunkt, den JOHANNSEN einnimmt, recht unvollkommene Methode wahrt sie sich so den ewigen Bestand ihres Machtbereiches.“

Und fast unmittelbar vorher sagt GROSS:

„JOHANNSEN hat nun aber selbst zugeben müssen, daß auch, allerdings nur selten, in reinen Biotypen neue erbliche Varianten auftreten. Diese müssen in dem enormen Material, mit dem die natürliche Selektion arbeitet, natürlich viel häufiger sein als in Garten- oder Laboratoriums-

Ein gutes Beispiel sonderbarer Mißverständnisse bietet auch GREIL. In seinen „Richtlinien des Entwicklungs- und Vererbungsproblems“ (1912) finden sich folgende Ausführungen. Betreffend Selektion in Populationen heißt es:

„Was GALTON an der Platterbse (*Lathyrus odoratus*) fand, konnte JOHANNSEN an der Prinzeßbohne bestätigen, daß nämlich nur $\frac{1}{3}$ bzw. $\frac{1}{4}$ der Nachkommenschaft der neuen Richtung folgt, die „Vererbungsziffer“, die „Erblichkeit“, oder besser die Veranlagung zu progressivem Wiedererwerb repräsentiert, während die übrigen zurückbleiben, nachhinken oder regressive Erscheinungen des Rückschlags darbieten.“

Ganz abgesehen von der Konfusion der Begriffe Regression und Rückschlag und von der Frage, was „progressiver Wiedererwerb“ bedeuten mag, tritt uns hier eine total fehlerhafte Auffassung des GALTON'schen Resultats hervor. Nicht $\frac{1}{3}$ der Nachkommenschaft, wie GREIL meint, sondern die Nachkommenschaft als ganzes sollte nach GALTON durch Selektion affiziert werden — aber in einem Grade, der nur $\frac{1}{3}$ der elterlichen Abweichung beträgt!

Und über reine Linien heißt es:

„Die erfolglose Zuchtwahl in den vermeintlich reinen Linien ist eben ein Beweis dafür, daß dieselben nicht rein, nicht einheitlich progressiv sind, daß unter ihren Individuen infolge der tiefgreifenden . . . Konkurrenz der Ernährungsbedingungen der Fruchtknoten der Schote ein durchaus heterogenes, ungleichartiges Material vorliegt . . .“

Gegen derartiges — dessen Existenz nur konstatiert werden sollte — kann ich nur schweigen. Selbst Götter können ja mitunter vergeblich kämpfen.

Wie es aus DARWIN's Pangenesislehre zur Evidenz hervorgeht (vgl. S. 127), ist Erblichkeit der persönlich realisierten Eigenschaften eine Grundidee seiner ganzen Selektionstheorie. Die Bewunderer und Anhänger DARWIN's (Bewunderer sind wir ja alle!) wünschen stets dem großen Briten Recht geben zu können. Durch diese Dienstefrigkeit hat sich eine apologetische Tendenz geltend gemacht, die jedenfalls auf dem Gebiete der Deszendenztheorie seine Selektionslehre zu retten sucht. Wir müssen deshalb hier die Diskussion ein wenig über die Rahmen der eigentlichen Erblichkeitsforschung verfolgen, obgleich wir dadurch weiter geführt werden als ursprünglich beabsichtigt.

Die einen der DARWIN-Apologeten sagen nun, daß das Prinzip der reinen Linien überhaupt keinen Wert für das Verständnis der Selektion und seiner Folgen im Naturleben haben kann, „denn reine Linien kommen in der Natur nicht vor“. Diese Phrase ist gewisser-

Wissenszweig. Dies tritt auch darin deutlich hervor, daß man mit den „Klassikern“ wie LAMARCK, DARWIN u. a. immerfort so viel literarisch manövriert, um ihre Meinungen zeitgemäß darzustellen, kommentieren und diskutieren zu können — sei es um sie zu stützen oder zu bekämpfen.

Selbst ein so hervorragender Forscher wie HUGO DE VRIES ist, indem er den deszendenztheoretischen Fragen sein Hauptinteresse widmet, offenbar ganz unbewußt von der apologetischen Tendenz DARWIN gegenüber durchdrungen. Wir werden DE VRIES' epochemachenden Arbeiten über stoßweise Änderungen der Genotypen (Mutationen) nicht in dieser Vorlesung zu besprechen haben, nur sei angeführt, daß dieser Forscher — noch in 1912 — die Meinung ganz besonders betont, seine Lehre von den Mutationen habe „das Prinzip der DARWIN'schen Pangenesis allgemein als Grundlage der Erblchkeitslehre zur Geltung gebracht“.

Nichts kann aber in der Wirklichkeit mehr unrichtig sein; DE VRIES' Mutationslehre hat im Gegenteil — neben der Bastardforschung und der Bestandes-Analyse nach dem Prinzip reiner Linien — sehr wesentlich dazu beigetragen, daß wir die Hinfälligkeit der DARWIN'schen Pangenesis-Spekulationen klar eingesehen haben. Wie ist dies zu verstehen?

DE VRIES sagt zwar „DARWIN's Pangenesislehre“; er meint doch damit gar nicht die DARWIN'schen Ideen! DE VRIES denkt an seine eigenen Vorstellungen; diese sind aber geradezu das Gegenteil von DARWIN's Ideen, wie es leicht nachzuweisen ist. DARWIN hatte ja die Vorstellung, daß jede Zelle des Organismus sich selbst durch Bildung von Keimchen reproduziere (vergl. S. 127, wo auch das hohe Alter derartiger Ideen erwähnt wurde). Diese Keimchen, DARWIN's „gemmules“, entsprechen somit bestimmten Körperteilen. Und eben als Repräsentanten verschiedener Körperteile, also als Organrepräsentanten, werden in der DARWIN'schen Auffassung diese „gemmules“ sozusagen die Einheiten der Vererbung. Dabei ist für DARWIN die Vererbung ein Übertragungsvorgang, indem die Geschlechtszellen unter Zufuhr von „gemmules“ aus den verschiedenen Organen des Zeugers gebildet werden.

Ganz anders bei DE VRIES — und viel, viel richtiger! Erstens hat DE VRIES die für DARWIN's Hypothese höchst wesentliche Vorstellung eines Transportes der „gemmules“ als verfehlt aufgegeben. Zweitens läßt DE VRIES, wie es auch andere Autoren getan haben, nicht die lokalisierten Organe, sondern Eigenschaf-

ten sind als Reaktionen gegebener chemisch-physiologisch-morphologischer Konstitutionen der vorliegenden Gameten bzw. Zygoten aufzufassen. Und die Einheiten dieser Konstitutionen sind offenbar die Fundamente sowohl der Vererbungserscheinungen als der individuellen Entwicklungsvorgänge.

Jedenfalls aber ist es ganz und gar irrig — ein Ausdruck der über alle Maßen geführten apologetischen Betrachtung DARWIN'scher Auffassungen — behaupten zu wollen, daß DARWIN die jetzigen analytischen Konzeptionen der Erbllichkeitsforschung begründet haben sollte. DARWIN ist vielmehr als der eminente, weitschauende Synthetiker zu betrachten, indem er die Gesamtheit der zu seiner Zeit vorliegenden — und von ihm selbst auch bereicherter — Erfahrungen in einer Weise verwertete, die noch immer jedem Unbefangenen die höchste Bewunderung abzwängen muß.

Wir haben uns aber hier nicht weiter mit der Deszendenzlehre zu befassen. Wie die Evolutionsphilosophie sich mit DARWIN's verschiedenen Meinungen auf diesem großen Gebiete abfinden mag, können wir an dieser Stelle nicht näher diskutieren.

Für die eigentliche Erbllichkeitsforschung als naturwissenschaftliche Disziplin mit wesentlich analytischem Charakter wird es wohl am besten sein, die verschiedenen Meinungen DARWIN's und anderer Heroen des Deszendenzgedankens nicht zu innig mit der laufenden Forschungsarbeit zu verweben. Denn eine Sache ist die Ausfindung der eigentlichen Meinung älterer Autoren — etwas ganz anderes die Prüfung der Richtigkeit vorliegender Meinungen, mögen sie alt oder modern sein. Auch wir müssen DAREMBERG's Worte beherzigen: *Pour l'histoire les textes. Pour la science les faits.*

Die Diskussionen der rein deszendenztheoretischen Literatur über Selektion brauchen wir selbstverständlich hier nicht näher zu berücksichtigen, und dies um so weniger, als wir später Gelegenheit haben werden, in anderem Zusammenhang die Grenze zwischen Erbllichkeitsforschung und Deszendenzspekulationen zu tangieren.

Es sei nur noch die Stellung der biometrischen Schule zu unseren Resultaten erwähnt. Es liegt auf der Hand, daß die mehr oder weniger weit durchgeführten Bestandesanalysen für die statistisch nachgewiesenen Beschaffenheitsrelationen zwischen Kindern und Eltern, bzw. zwischen anderen Verwandtschaftsgraden,

Braunäugige, Dolicho- und Brachyzephalen und alle anderen „Unterrassen-Charaktere“ kamen hier vor neben den Differenzen der hier in Betracht gezogenen Körperlänge. Unser Material ist völlig von gleichem Wert als „Population“ wie die von der biometrischen Forschung verwendeten Populationen — doch ist unsere Analyse weiter geführt. Immer nur diese sehr heikle Sache; wäre die entsetzliche Analyse nur ausgeblieben!

Übrigens ist es mit sehr vielen Populationen der Fall, daß sie „anscheinend homogen sind“, wie es HARRIS fordert, derart daß selbst ein guter Systematiker nicht die vielen Differenzen im Material durch bloße Inspektion entdecken wird. Erst durch Isolation und Vermehrung erkennt man die Unterschiede zwischen den verschiedenen Biotypen. Darin liegt ja die Erklärung, daß man ohne Isolation die Population für einheitlich betrachten konnte! Und indem wohl sehr häufig eine genotypische Differenz zwischen zwei Biotypen sich durch verschiedene phaenotypische Differenzen manifestieren kann, wird es biologisch sinnlos, zu verlangen, daß die Differenzen nur auf einen einzigen Charakter begrenzt sein sollen! Hat ja doch DARWIN selbst weitläufig erwähnt, wie Selektion in Bezug auf eine Eigenschaft stets auch andere Eigenschaften („korrelativ“) in Mitleidenschaft ziehen. Wir verstehen dieses leicht — eben weil Selektionswirkung auf der mehr weniger durchgeführten Isolation verschiedener Biotypen beruht!

HARRIS' Einwände sind somit hinfällig; erstens sind sie an sich irrelevant, zweitens betreffen sie in genau gleichem Grade das Material DARWIN's und der Biometriker sowie das unsrige! Seine Ausführungen gipfeln in Sätzen wie dieser: „Nach der Theorie kann Selektion nicht in reinen Linien eine Veränderung bewirken; durch einen schlüpfrigen Zirkelschluß werden durch Selektion erhaltene Resultate gleich durch die Bemerkung diskreditiert, daß das Ausgangsmaterial unrein war.“ Als wären Selektionswirkungen in reinen Linien nicht seltene Ausnahmen, speziell zu erklären. Wahrlich, die dethronisierte biometrische Selektionslehre ist bescheiden geworden!

Die hohe wissenschaftliche Bedeutung der Variationsstatistik an und für sich, wie auch sie von seiten der Biometriker, in allererster Linie von PEARSON, gefördert worden ist, bleibt dabei aber unberührt.

Hat nun nach unserer, wie wir hoffen, hier genügend motivierten Auffassung die Selektion keine erbliche — d. h. den Geno-

Ganz entsprechende Verhältnisse zeigen sich im Naturleben. Die persönlich schwachen oder defekten Individuen werden vorzugsweise „ausgemerzt“; und die Nachweise derartiger natürlicher Selektionen haben ein gewisses Interesse (BUMPUS's Untersuchungen über Sperlinge, HARRIS' Angaben über diverse botanische Objekte u. a.). Mit Vererbung hat derartiges aber garnichts zu tun.

Indem nun aber die Nachkommen wenigstens in den allerersten Lebensstadien von der Mutter ernährt werden,¹⁾ könnte es natürlich erscheinen, daß die Beschaffenheit des mütterlichen Organismus einen besonderen Einfluß auf viele Charaktere der Nachkommen haben müsse: nämlich auf solche Charaktere, welche besonders leicht durch die Art der Ernährung beeinflußt werden. Hierher gehört wohl namentlich die Totalgröße sowie die Dimensionen der verschiedenen Teile des sich entwickelnden jungen Organismus. Darum glaubte ich im Anfange meiner Arbeiten, es sollte leicht gelingen, durch Selektion z. B. kleiner Bohnen verhungerte Pflanzen zu erhalten, deren Samen auch ihrerseits schlecht ernährt und deshalb klein bleiben würden. Eine solche Wirkung ist nun aber im ganzen ausgeblieben; vielleicht geben doch die in der zehnten Vorlesung erwähnten Tabellen eine schwache Andeutung einer Hungerwirkung in den Fällen, wo die Nachkommen kleiner Bohnen wesentlich kleiner als die Parallelproben ausgefallen sind; vgl. z. B. S. 174 (Kurz₂). Durchgehend ist eine solche Wirkung aber nicht; sie wäre auch nicht als „erblich“ anzusehen, sondern nur als „persönlich“ zu bezeichnen. Bei den Bohnen war die Wirkung der Selektion kleiner bzw. großer Samen nur die, daß die aus kleinem Samen erwachsenen Pflanzen meist eine geringere Anzahl Bohnen produzierten als die aus großen Samen entwickelten Pflanzen. Auch dies ist eine „persönliche“ Wirkung nicht erblicher Natur.

Denken wir uns, daß z. B. bei Säugetieren, etwa Kühen irgendeiner Rasse, die Jungen größerer Mütter — wegen reichlicherer Ernährung und größerem Raum in den betreffenden Organen der Mütter — durchgehends größer bei der Geburt seien als die Jungen kleinerer Mütter. Möglicherweise haben dann die anfangs größeren Jungen einen Vorsprung bei der weiteren Entwicklung, derart, daß sie auch als Erwachsene durchgehends etwas, wenn auch nicht viel größer wären als die Nachkommen kleinerer Mütter. Wäre dieses

¹⁾ Schon das Ei hat ja von der Mutter den Vorrat zur ersten Ernährung des durch die Befruchtung gebildeten Organismus.

Wir werden jetzt einige allgemeine Ergebnisse der einschlägigen DE VRIES'schen Forschung betrachten. Es gibt eine Varietät des Opiummohns, *Papaver somniferum*, welche durch Umwandlung der inneren Staubgefäße in Carpelle charakterisiert ist und darum *P. s. polycephalum* genannt wird. DE VRIES sagt nun, daß es hier nicht gelingt, die Zuchtwahl von der Ernährung zu trennen. „Wählt man seine Samenträger nach der mehr oder weniger schönen Ausbildung des Kranzes der Nebenfrüchte, so wählt man unvermeidlich einerseits die stärksten, andererseits die kümmerlichsten Exemplare. Und so gelangt man zu der Überzeugung, daß die Variabilität dieses Kranzes einfach eine Ernährungserscheinung ist und daß die Zuchtwahl nur die am besten ernährten Individuen auswählt. Oder, bei Selektion nach der negativen Seite, die am schlechtesten ernährten.“ Und ferner heißt es: „Eigenschaften und Organe, deren Maße durch Zuchtwahl gesteigert oder herabgesetzt werden können, sind gleichfalls von der Lebenslage abhängig, und in vielen Fällen dürfte es schwer sein, zu entscheiden, welche Ursache die am meisten wirksame ist.“

Schon früher war DE VRIES zur Anschauung gekommen, daß die Selektion die Wahl der am besten ernährten ist. Und dabei heißt es: „Offenbar kann die Ernährung ihre volle Wirkung nicht in einer einzigen Generation erreichen. Die Samen reifen auf der Mutterpflanze; im reifenden Samen durchläuft das junge Individuum einen sehr wichtigen, namentlich aber empfindlichen Abschnitt seiner Entwicklung. In dieser Zeit ist es offenbar von dem Ernährungszustande der Mutter abhängig. Nur wenn die Mutter selbst eine kräftige, aus kräftigem Samen hervorgegangene Pflanze ist, kann sie ihre Samen zu vollster Entwicklung bringen. Es braucht somit einige Generationen, um den Einfluß der Lebensmedien zur vollsten Geltung kommen zu lassen. Und insoweit Variationen durch die Ernährung bedingt sind, insoweit können sie durch Selektion der am besten ernährten Individuen im Laufe einiger Generationen verstärkt oder akkumuliert werden.“

Eine „Düngung der Mutterpflanze“ wird darum auch von DE VRIES als ein sehr wirksames Mittel, bezw. Hilfsmittel neben der Selektion für die „Veredelung“ der Kulturrassen angesehen.

Die Beispiele, welche DE VRIES selbst anführt, sind leider gar nicht eindeutig; und seine bekannte Angabe, daß es ihm gelungen sei, durch Selektion von Plusabweichern eine Rasse von *Ranunculus bulbosus* zu bilden, deren Kronenblätteranzahl das ursprünglich

keit die „großen Lose der Variationslotterie“, d. h. sehr stark vom Mittelmaß abweichende „ausgezeichnete“ Individuen erwarten. Wo solche Individuen großen Gebrauchswert oder Schönheitwert haben, und deshalb von hohem Verkaufswert sind, bedeutet ihr Vorkommen einen großen Gewinn für den Züchter — aber über die Erbllichkeit der betreffenden „ausgezeichneten“ Eigenschaften ist dabei garnichts gesagt! War nur von Plus- oder Minusvariation — sie sei nun so groß wie sie wolle — in einer genotypisch einheitlichen Population die Rede, dann ist auch das ausgezeichnete, persönlich kaum mit Geld aufzuwägende Individuum ohne besonderen Wert für die weitere Züchtung! Immer neue Selektion und Erziehung persönlich hervorragender Individuen ist nötig, um Bestände allerhöchster Qualität zu rekrutieren. Dieses Rekrutieren geschieht wesentlich durch die Gewinne der gewöhnlichen Variationslotterie — die Erbllichkeitslotterie ist eine ganz andere Institution der Natur: das Kreuzungs- und Mutationswesen, welches mit genotypischen Unterschieden spielt. Später werden wir daran gehen, diese Sache des näheren zu betrachten.

Hier sei nur noch auf eine Fehlerquelle verwiesen, welche viel Irrtum veranlassen kann. Es ist der große Einfluß, welchen die verschiedenen Jahrgänge auf die Beschaffenheit der bei den Untersuchungen benutzten Pflanzen haben können. Seite 186 wurde in der dort erwähnten Tabelle u. a. demonstriert, daß die Glorup-Gerste in einem Jahre sehr stark schartig ist, in einem folgenden Jahre aber ziemlich frei von Schartigkeit sein kann. Würde man nun — ohne unsere Erfahrungen zu besitzen — z. B. im „schlechten“ Jahre 1904 denken: „Dieser Fehler muß ausgerottet werden, ich muß die fehlerfreisten Pflanzen für die Nachzucht auswählen“, und würde man dementsprechend auch handeln, dann würde man im Jahre 1905 ein sehr erfreuliches Bild haben: Der Fehler ist ja sehr stark reduziert! Wäre auch 1906 ein günstiges Jahr, so würde der betreffende Gerstenbauer glauben können, es sei ihm gelungen, seine Gerste durch Selektion zu verbessern. Nun kommt aber einmal ein schlechtes Jahr mit großer Schartigkeit — dann sagt er vielleicht: Meine Gerste degeneriert jetzt; ich muß fortan Selektion ausführen, um sie auf der Höhe zu halten. Hätte der Mann aber vergleichende Versuche — Selektion nach beiden hier interessierenden Richtungen: gut und schlecht — angestellt, so wäre er nicht in den groben Irrtum gefallen.

Es ist dieses Beispiel durchaus nicht ein von mir konstruierter

Vierzehnte Vorlesung.

Abweichende Variationskurven. — Schiefheit der Verteilung. — KAPTEYN's Auffassung. — Die Schiefheitsziffer, S , und ihre Berechnung.

Variationsreihen natürlich vorkommender Individuen „gleicher Sorte“ — um ganz vage zu reden — werden häufig eine mehr oder weniger regelmäßige binomiale Verteilung um einen mittleren Wert zeigen, sei es nun, daß dieser als Phaenotypus auftretende Mittelwert Ausdruck einer genotypischen Einheit oder eines Gemenges ist.

Man trifft aber oft Fälle, wo die gefundenen Varianten eine Verteilung zeigen, welche so wesentlich von der „idealen“ Variationskurve abweichen, daß diese gar nicht oder jedenfalls nicht unmittelbar als Schema verwendet werden kann. Die direkt nach den Beobachtungen konstruierten Variationskurven können nämlich mehr schief oder am Gipfel mehr erhöht — oder mehr flach — sein, als mit der Vorstellung einer bloß annähernd idealen Verteilung vereinbar ist. Die Kurven können sogar ganz einseitig sein und in anderen Fällen können zwei oder mehrere deutlich ausgeprägte Gipfel gefunden werden.

In allen solchen Fällen sollte immer eine biologische Analyse mittels Isolation und Reinkultur einer mathematischen Behandlung der Kurven vorangehen. Dies ist aber in der Regel nicht geschehen; und daraus ist viele Unklarheit in der betreffenden Literatur entstanden.

Was nun zunächst die schiefen Variationskurven betrifft, müssen wir zwischen echter Schiefheit oder bloß anscheinender Asymmetrie unterscheiden. Anscheinende Schiefheit, welche recht bedeutend sein kann, muß immer auftreten, wenn der Mittelwert nicht in der Mitte einer Variationsklasse — oder an der Grenze zweier solcher — liegt; und, bei Ganzvarianten, wenn der Mittelwert nicht entweder eine der betreffenden ganzen Zahlen ist oder in der

mitgeteilten Variationsreihen haben meistens eine solche „anscheinende“ Asymmetrie.

(Das hier soeben gegebene Beispiel zeigt übrigens darin eine wesentliche Abweichung von der idealen Verteilung, daß in der Mittelklasse zu viele Individuen vorhanden sind: die entsprechende Kurve würde „hochgipfelig“ sein. Diese Abweichung, die später besprochen werden soll, hat aber nichts mit der Symmetrie zu tun.)

Es finden sich aber sehr häufig echte Schiefheit, wirkliche Asymmetrie in der Variantenverteilung. Wo dieses der Fall ist, findet sich Schiefheit bei allen Einteilungsweisen, und der Mittelwert wird sogar häufig nicht in derjenigen Klasse liegen, in welcher die größere Variantenzahl haust. Ferner sind die Varianten auf der einen Seite des Mittelwertes viel mehr zerstreut als auf der anderen Seite.

Echte Schiefheit in der Variantenverteilung kann durch sehr verschiedene Verhältnisse bedingt sein. In Populationen, welche genotypisch nicht einheitlich sind (oder in welchen verschiedene Gruppen von Individuen in typisch verschiedener Lebenslage sich entwickelt haben) kann die Schiefheit der Variationskurve ein Ausdruck ungleich starker Repräsentation verschiedener Gen- oder Phaenotypen sein. Dieses werden wir in einer der nächsten Vorlesungen näher diskutieren.

Aber auch in reinen Linien genotypisch einheitlicher Natur, selbst wo die Individuen sich unter möglichst gleichmäßigen äußeren Verhältnissen entwickelt haben, findet sich — sogar als Regel — eine echte Schiefheit.

Als Beispiel seien die Variationen der Längen etwa 5000 brauner Bohnen, alle der gleichen reinen Linie angehörend, hier näher betrachtet. Diese Bohnen stammten alle aus einer Bohne des Jahres 1900 und waren in dritter Generation im Jahre 1903 im gleichen Versuchsbeet gewachsen. Die Messung wurde mit 0,25 mm Spielraum ausgeführt. Um Raum zu sparen, ist das Material aber hier pro 1000 Individuen berechnet und in Klassen mit dem Spielraum von 0,5 Millimeter eingeteilt.

Es wurde die folgende Verteilung gefunden:

Einteilung	10	10,5	11	11,5	12	12,5	13	13,5	14	14,5	15	15,5	16	16,5	17	17,5	18
Individuen	1	3	6	8	17	30	68	145	206	246	175	77	16	2	.	.	.
Theoret. Zahlen.	.	1	4	14	42	96	164	210	200	145	79	32	10	2	1	.	.

Daraus ergeben sich $M = 14,43$ mm und $\sigma = \pm 0,925$ mm.

Wirkungen in den beiden entgegengesetzten Richtungen, + und ÷, im großen Ganzen gleich stark sind, vgl. S. 38), so wird die Entwicklung des Ausdrucks $(a + b)^n$ mit $a > b$ oder $a < b$ eine schiefe Verteilung geben. Setzen wir $a = 2$ und $b = 1$ (welches bedeuten würde, daß die Einflüsse in der einen Richtung zweimal so groß wären als in der anderen), erhalten wir z. B. aus $(a + b)^6 = a^6 + 6a^5b + 15a^4b^2 + 20a^3b^3 + 15a^2b^4 + 6ab^5 + b^6$, wenn die Werte für a und b eingesetzt werden, die folgenden 7 Glieder, welche eine ganz deutliche, echte Schiefheit zeigen:

Nummer des Gliedes . . .	1	2	3	4	5	6	7
Zahlenwert	64	192	240	160	60	12	1

Einige Mathematiker haben, mit ähnlichen Voraussetzungen wie QUETELET, Formeln gebildet zur näheren mathematischen Analyse der Schiefheit. Der holländische Astronom J. C. KAPTEYN hat aber darauf aufmerksam gemacht, daß diese Voraussetzung unrichtig ist. Nur für niedrige Potenzen des Ausdrucks $(a + b)$ gilt es, daß Ungleichheit von a und b eine wesentliche Schiefheit in der Zahlenverteilung ergibt. Für höhere Potenzen, z. B. $(a + b)^{20}$ und weiter, ist die Schiefheit ganz ohne Belang.

Es ist dieses ein gerade für das biologische Verständnis der Variationsgesetze äußerst wichtiger Satz, welcher näher beleuchtet werden muß. Darum habe ich die Berechnung von $(a + b)^{40}$ ausgeführt. In den 41 Gliedern, welche daraus hervorgehen, wurden die Werte für $a = 2$ und für $b = 1$ eingesetzt. Um nicht mit den großen Ziffern arbeiten zu müssen, wurde die Summe aller Glieder auf 1000 reduziert.¹⁾ Die äußersten Glieder werden dadurch so verschwindend klein, daß sie überhaupt keine Bedeutung haben, wir können hier sogar die ersten 4 und die letzten 17 Glieder vernachlässigen. Wir haben somit die folgende Übersicht der Werte in Promille der Glieder 5 bis 24 des Binomiums $(2 + 1)^{40}$:

Nr. des Gliedes . . .	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Berechnet	1	2	6	13	27	48	75	102	123	133	128	111	87	61	39	23	12	6	2	1
Theoret. Zahlen . . .	1	3	7	14	27	47	72	98	121	133	130	114	90	63	39	22	11	5	2	1

Aus den berechneten Werten, als Variationsreihe behandelt, findet sich der Mittelwert bei 14,324 liegend, und ς wird = $\pm 2,98$ (die Gliedernummern sind dabei als Klassenwerte betrachtet). In

¹⁾ D. h. es wurde der Ausdruck $\left(\frac{2}{3} + \frac{1}{3}\right)^{40} = 1,000$ entwickelt.

gerufen. Die Standardabweichung wird dabei ein wenig geändert; aber der ganze Charakter der Variabilität bleibt doch unverändert.

So macht z. B. das eine Jahr — wie aus den Tabellen S. 166 und 167 zu ersehen ist — die Bohnen kleiner, das andere Jahr aber macht sie größer als etwa für einen „normalen“ Jahrgang typisch; dabei behält aber die Variabilität der Samengröße im einzelnen Jahre denselben allgemeinen Charakter.

Wo aber Grenzen vorhanden sind, welche nicht von den betreffenden Charakteren überschritten werden können, da kann Schiefheit sehr starker Natur durch einseitige Beeinflussung auftreten: dies ist aber mehr durch die Grenzen bedingt, als durch die einseitige Verschiebung an sich. Als Beispiele können hier vier verschiedene Jahrgänge der früher erwähnten Glorup-Gerste dienen. Einige Jahre waren für die Entwicklung fehlerfreier Ähren günstig, andere begünstigten die Schartigkeit. Die vier Jahrgänge zeigten im Gesamtmaterial jedes Jahres die folgende Variation:

Variation der Schartigkeit einer reinen Linie von
Glorup-Gerste 1902—1905.

Jahrgang	Schartigkeitsprozent der Pflanzen																
	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80
1902	181	441	292	97	11	7	.	2									
1903	4	30	77	99	107	76	31	13	2	2							
1904	4	9	16	40	80	87	111	112	75	86	40	25	16	9	6	1	
1905	91	160	69	16	3	.	1	1									

Die Resultate der Berechnung dieser vier Variationsreihen derselben reinen Linie in verschiedenen Jahren gestalten sich so:

Jahrgang	Anzahl n	$M \pm m$	σ	$v^1)$	Schief $e^2)$	Exzeß $^2)$
1902	1031	$9,333 \pm 0,154\%$	4,938%	52,9	+ 0,914	+ 2,244
1903	441	$20,641 \pm 0,372\%$	7,821%	37,9	+ 0,295	+ 0,034
1904	717	$36,133 \pm 0,491\%$	13,133%	36,3	+ 0,245	+ 0,011
1905	341	$7,940 \pm 0,258\%$	4,763%	60,0	+ 1,514	+ 5,579

Die ganz augenfällige Schiefe in den Jahrgängen 1902 und 1905 wird sofort ersichtlich, während der Jahrgang 1903 eine viel schwächere und der Jahrgang 1904 keine auffällige Schiefheit zeigt. Die große Schiefheit in den „guten“ Jahrgängen 1902 und 1905

¹⁾ Der Variationskoeffizient, vgl. S. 57.

²⁾ Diese Ausdrücke werden weiter unten erklärt, vgl. S. 244 bzw. S. 258.

sultat des vorhergehenden Wurfes beeinflußt. Ganz anders aber steht die Sache bei den Organismen. Ein Organismus, welcher während seiner persönlichen Entwicklung auf eine bestimmte Beeinflussung reagiert hat, ist schon dabei nicht mehr identisch mit einem ursprünglichen Organismus, welcher auf einen anderen Eingriff reagiert hat. Diese unbestreitbare Tatsache der Physiologie hat hier fundamentelle Bedeutung.

Wir denken uns eine Reihe ganz gleicher junger Organismen in Entwicklung begriffen. Im Laufe eines Tages — oder einer Stunde — sind einige der Organismen vielleicht stärkeren Schatten oder größerer Feuchtigkeit ausgesetzt als andere; einige von ihnen erhalten zufällig mehr Nahrung als andere usw. Hätten nun alle solche erste Verschiedenheiten keinen Einfluß auf die Reaktion der Organismen im nächsten Zeitabschnitt, würde das Resultat eine Reihe Unterschiede zwischen den Organismen werden, welche sich als eine „ideale“ binomiale Variantenverteilung zeigen würde, unseren vorausgehenden Betrachtungen entsprechend.

So liegt die Sache aber nicht. Allerdings hat man noch nicht durchgeführte Untersuchungen, welche uns sagen können, wie groß die Reize sein müssen, um deutliche „Nachwirkungen“ hervorzurufen. Falls aber die allgemeine physiologische Regel auch hier Gültigkeit hat, daß die persönlichen Reaktionen der Organismen, sowohl in Bezug auf den Stoffwechsel als auf Entwicklung, Wachstum und Bewegungserscheinungen — um gar nicht von der Sinnesphysiologie zu sprechen — in hohem Grade von vorausgehenden Beeinflussungen abhängig sind, kann eben dadurch eine Schiefheit der Variantenverteilung bedingt werden.

Um dieses zu demonstrieren, denken wir uns einen ganz jungen Organismus, anfangs von einer Größe, welche wir mit 10 bezeichnen. Der Organismus fängt jetzt das Wachsen an. Die allereinfachste Reihe von Möglichkeiten, welche wir aufstellen können in Bezug auf Einzelwirkungen äußerer Umstände beim Wachstum, ist diese: entweder wird das Wachstum gefördert oder gehemmt durch die betreffende Einwirkung. Wie stark das Wachsen gefördert wird, bzw. ob die Hemmung vollkommen oder nur teilweise ist, als Folge der betreffenden, in entgegengesetzten Richtungen wirkenden Einzeleinflüsse, bleibt hier ganz gleichgültig.

Um aber den Gedanken festzuhalten und gleichzeitig mit möglichst einfachen Zahlen zu operieren, können wir annehmen, daß in der ersten Zeiteinheit der Organismus entweder die Größe 10

folgende Werte haben nach Verlauf von 1—4 Zeiteinheiten, indem wir nur eine Dezimalstelle verwenden.

1. Zeiteinheit	10				11			
2. -	10		11		11		12,1	
3. -	10	11	11	12,1	11	12,1	12,1	13,3
4. -	10 11	11 12,1	11 12,1	12,1 13,3	11 12,1	12,1 13,3	12,1 13,3	13,3 14,6

Eine Summierung nach der 4. Zeiteinheit ergibt

Organismengröße	10	11	12,1	13,3	14,6
Anzahl Fälle	1	4	6	4	1

Und betrachten wir — ganz wie auf S. 39 — das Resultat nach 6 Zeiteinheiten, erhalten wir die folgende Tabelle:

Organismengröße	10	11	12,1	13,3	14,6	16,1	17,7
Anzahl Fälle	1	6	15	20	15	6	1

In diesen Tabellen haben wir — selbstverständlich — die Anzahl der Fälle, unmittelbar betrachtet, steigend und fallend in der gewohnten symmetrischen Weise; aber die Einteilung ist eine andere als die gewohnte. Die Spielräume sind eben nicht äquidistant, sondern von links nach rechts steigend: 1,0 — 1,1 — 1,2 — 1,3 — 1,5 — 1,6 usw. Und dieses wird, wie man es leicht sehen kann, falls hier eine Linienmaßkurve konstruiert würde (vergl. S. 15), eine schiefe Kurve ergeben. Diese Schiefeit ist allerdings bei 6 Zeiteinheiten nur gering; aber je mehr Zeiteinheiten in Betracht gezogen werden, je größer wird die Schiefeit.

Nehmen wir z. B. nur 20 Zeiteinheiten in Betracht — also $(a + b)^{20}$ entsprechend — würden wir bei der Aufzählung, wie immer mit $(a + b)^{20}$, 21 Glieder erhalten; diese Glieder würden aber ferner und ferner und ferner voneinander rücken, größere und größere Zwischenräume zeigend, je weiter sie nach rechts stehen. Die Glieder, mit einer Dezimalstelle angegeben, und die ihnen entsprechende Anzahl der Fälle würden die folgenden sein:

Nummer des Gliedes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Größe d. Gliedes	10	11	12,1	13,3	14,6	16,1	17,7	19,5	21,4	26,3	25,9
Anzahl Fälle	.	.	0,2	1	5	15	37	74	120	160	176

und ferner:

Nummer des Gliedes	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Größe d. Gliedes	28,5	31,4	34,5	38,0	41,8	45,9	50,5	55,6	61,2	67,3
Anzahl Fälle	160	120	74	37	15	5	1	0,2	.	.

Die den Gliedern entsprechenden Anzahlen der Fälle sind hier pro 1000 angegeben, auf Grundlage der S. 70 gegebenen (oberen) Zahlenreihe, welche 10000 gilt.

Indem wir in einfachster Weise interpolieren, d. h. mit gleichmäßiger Verteilung innerhalb jeder dieser Klassen rechnen, wird es ein leichtes, das ganze Zahlenmaterial in die oben genannten äquidistanten Klassen (mit Spielraum 2,72) einzuteilen. Diese Interpolation ähnelt ganz der Interpolation bei der Quartilberechnung, vgl. S. 19ff.

Durch diese Behandlung erhalten wir das Zahlenmaterial folgendermaßen in äquidistanten Klassen verteilt:

Klasse-Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Anzahl Fälle			1	13	56	130	183	195	160	112	68	41	21	13	4	3	.	.	.
Theoret.Zahlen	1	2	9	25	57	104	153	182	176	136	86	43	18	6	2

Aus der angegebenen Anzahl Fälle (Varianten) wird der Mittelwert $M = 8,319$ gefunden, und die Standardabweichung wird $s = \pm 2,144$. Hiernach sind die „theoretischen“ Zahlen berechnet, welche bloß anschaulich machen sollen, daß hier eine bedeutende echte Schiefheit vorhanden ist. —

Unsere Voraussetzungen in diesem ganzen Beispiel führen zu einer größeren Ausbreitung der Varianten nach der rechten Seite hin (positive Schiefheit); in anders gewählten Beispielen würde man größere Ausbreitung nach links (negative Schiefheit) erhalten. Falls der Zuwachs oder, ganz allgemein, die Vergrößerung derjenigen Intensität, welche gemessen werden soll, etwa in umgekehrtem Verhältnis zum Quadrate der augenblicklich erreichten Größe vorginge,¹⁾ würde man, nach sechs Zeiteinheiten, als Pendant zum Beispiel Seite 239, die folgende Übersicht haben:

Größe	10	11	11,9	12,8	13,6	14,3	15
Anzahl Fälle	1	6	15	20	15	6	1

Hier ist der Spielraum nach rechts abnehmend, die Ausbreitung also nach links am stärksten.

In der Wirklichkeit dürfte kaum eine einzige Variationskurve ganz symmetrisch sein; die Schiefheit ist wohl Regel, sie kann aber oft recht gering sein. Besonders wo Variationskurven eines nicht einheitlichen Materials vorliegen, wird die Schiefheit oft aufgehoben. So wurde fast keine Schiefheit in dem Gemenge reiner Linien (S. 159) gefunden, während innerhalb der einzelnen reinen Linien die Schiefheit meistens recht groß ist. Jedenfalls aber kann

¹⁾ Es wird leicht eingesehen, daß einfache umgekehrte Proportionalität in dem gedachten Beispiel keine Schiefheit, sondern normale binomiale Verteilung bedingen würde. Statt umgekehrtem Verhältnis zum Quadrat können aber viele andere Verhältnisse gewählt werden.

Dafür verwenden wir die Summe der dritten Potenzen aller Abweichungen. Bei vollkommener Symmetrie der Variantenverteilung wird die Summe aller dritten Potenzen der Abweichungen 0 sein; denn jeder Minusvariante entspricht eine Plusvariante gleicher Größe. Wo anscheinende Asymmetrie vorhanden ist, wird aber auch die Summe der dritten Potenzen aller Abweichungen 0 sein (oder in praxi 0 sehr nahe kommen; durch die Klasseneinteilung als Ausgangspunkt für die Berechnung wird das Material ja immer etwas willkürlich behandelt). Bei echter Schiefheit stellt sich die Sache aber ganz anders. Hier geben die genannten dritten Potenzen eine positive oder negative Größe als Summe; und eben diese Größe, mit Berücksichtigung des Vorzeichens, ist die einfachste Grundlage für die Messung des Grades der Schiefheit und für die Bestimmung deren Art: ob positiv oder negativ.

Lassen wir zuerst ein paar Beispiele reden. Die (mit Äquidistanz der Klassen vorausgesetzte) symmetrische Reihe:

Klassenwert	1	2	3	4	5	6	7	Gesamtanzahl
Anzahl	1	6	15	20	15	6	1	64

deren Mittelwert 4 ist, hat als dritte Potenzen der Abweichungen vom Mittel nach beiden Richtungen $+1^3$, $+2^3$ und $+3^3$ (also 1, 8 und 27), bzw. $\div 1^3$, $\div 2^3$ und $\div 3^3$ (also $\div 1$, $\div 8$ und $\div 27$). Die Summe aller Abweichungen dritter Potenz nach rechts sind somit: $15 \cdot 1 + 6 \cdot 8 + 1 \cdot 27 = +90$, und links haben wir $15 \cdot \div 1 + 6 \cdot \div 8 + 1 \cdot \div 27 = \div 90$. Die Gesamtsumme ist also 0.

Die schiefe Reihe aber:

Klassenwerte	2	3	4	5	6	7	Gesamtanzahl
Anzahl	5	18	21	14	4	2	64

deren Mittelwert auch 4 ist, hat folgende Summen für alle Abweichungen in dritter Potenz: nach rechts $14 \cdot +1$, $4 \cdot +8$ und $2 \cdot +27$, zusammen $+100$; und nach links $18 \cdot \div 1$ und $5 \cdot \div 8$, zusammen $\div 58$. Die Gesamtsumme aller Abweichungen in dritter Potenz ist somit $+42$ (Klassenspielräume³). Dieses ist der Ausdruck einer positiven Schiefheit σ : relativ weite Ausziehung oder Verbreitung nach rechts in der Variantenreihe.¹⁾

¹⁾ Einige Autoren nennen die Schiefheit positiv, wenn die Klasse mit der größten Anzahl von Varianten (oder allgemein gesprochen die größte Ordinate der Kurve) zur rechten Seite des Mittelwertes liegt. Nach der hier benutzten Bezeichnung wird eine derartige Schiefheit sich fast immer als negativ zeigen.

$$\frac{\Sigma p \alpha^2}{n} = \frac{\Sigma p \alpha^2}{n} \div b^2$$

in sehr praktischer Weise berechnet wird. Die mittlere dritte Potenz der Abweichungen $\frac{\Sigma p \alpha^3}{n}$, ist eine dieser höheren Potenz entsprechende Funktion der hier vorkommenden Größen, a (allgemeiner Ausdruck der Abweichung vom gewählten Ausgangspunkt A) und b (die Differenz zwischen dem wahren Mittelwert, M und dem Ausgangspunkt A ; also $b = M \div A$). Wir brauchen nicht näher zu beweisen, daß diese Funktion durch die folgende Gleichung¹⁾ ausgedrückt wird:

$$\frac{\Sigma p \alpha^3}{n} = \frac{\Sigma p \alpha^3}{n} \div 3b \frac{\Sigma p \alpha^2}{n} + 2b^3$$

Daraus ergibt sich als Berechnungsformel für die Schiefheitsziffer

$$S = \left(\frac{\Sigma p \alpha^3}{n} \div 3b \frac{\Sigma p \alpha^2}{n} + 2b^3 \right) : s^3$$

¹⁾ Es ergibt sich dies leicht aus den S. 45–46 gegebenen Relationen. Wir hatten dort $\alpha + b = a$. Daraus ersehen wir, indem $\frac{\Sigma p (\alpha + b)^3}{n} = \frac{\Sigma p \alpha^3}{n}$ sein muß, daß $\frac{\Sigma p \alpha^3}{n} + \frac{3b \Sigma p \alpha^2}{n} + \frac{3b^2 \Sigma p \alpha}{n} + b^3 = \frac{\Sigma p \alpha^3}{n}$.

Das dritte Glied der linken Seite wird 0, weil $\Sigma p \alpha = 0$, vgl. S. 46. Und indem $\frac{\Sigma p \alpha^2}{n} = \frac{\Sigma p \alpha^2}{n} \div b^2$ (vgl. dieselbe Seite), läßt sich das zweite Glied der linken Seite so zerlegen: $\frac{3b \Sigma p \alpha^2}{n} = \frac{3b \Sigma p \alpha^2}{n} \div 3b^3$. Wir haben somit

$$\frac{\Sigma p \alpha^3}{n} + \frac{3b \Sigma p \alpha^2}{n} \div 3b^3 + b^3 = \frac{\Sigma p \alpha^3}{n}$$

Durch Zusammenziehung und Umordnung erhalten wir daraus die hier in Frage kommende Berechnungsformel:

$$\frac{\Sigma p \alpha^3}{n} = \frac{\Sigma p \alpha^3}{n} \div \frac{3b \Sigma p \alpha^2}{n} + 2b^3.$$

In ganz ähnlicher Weise erhalten wir in Bezug auf die vierte Potenz der Abweichungen die folgende Entwicklung. $\Sigma p (\alpha + b)^4 = \Sigma p \alpha^4$. Daraus: $\Sigma p \alpha^4 + \underbrace{4b \Sigma p \alpha^3}_{= 4b (\Sigma p \alpha^3 \div 3b \Sigma p \alpha^2 + 2nb^3)} + \underbrace{6b^2 \Sigma p \alpha^2}_{= 6b^2 (\Sigma p \alpha^2 \div nb^2)} + \underbrace{4b^3 \Sigma p \alpha}_{= 0} + nb^4 = \Sigma p \alpha^4$

Werden die für das zweite und dritte Glied eingesetzten Ausdrücke ausgeführt, alles zusammengestellt und geordnet und mit n dividiert, so erhalten wir die Berechnungsformel: $\frac{\Sigma p \alpha^4}{n} = \frac{\Sigma p \alpha^4}{n} \div \frac{4b \Sigma p \alpha^3}{n} + \frac{6b^2 \Sigma p \alpha^2}{n} \div 3b^4$.

Wir werden später dafür Gebrauch haben.

Indem die Individuenanzahl, n , hier 558 war, erhalten wir

$$\frac{\Sigma pa^3}{n} = \div 160 : 558 = \div 0,2867$$

Für das hier in Frage kommende Beispiel haben wir schon (S. 36) $b = \div 0,136$ gefunden, und ferner (vgl. S. 47) den Wert $\frac{\Sigma pa^2}{n} = 7,3584$ bestimmt. Dasselbst wurde auch $\varsigma = \pm 2,709$ gefunden. Mit diesen Daten gehen wir jetzt an die Anwendung der soeben (Seite 245) gegebenen Berechnungsformel für die Schiefheitsziffer S .

Die drei Glieder dieser Formel stellen wir dieser Art zusammen:

$$\begin{array}{rcl} \frac{\Sigma pa^3}{n} & & \div 0,2867 \\ \div 3b \frac{\Sigma pa^2}{n} & = \div (3 \cdot \div 0,136 \cdot 7,3584) & = + 3,0022 \\ + 2b^3 & = (2 \cdot \div 0,136^3) & = \div 0,0050 \\ \hline \frac{\Sigma pa^3}{n} \div 3b \frac{\Sigma pa^2}{n} + 2b^3 & & = + 2,7105 \end{array}$$

Und daraus, durch Division mit $\varsigma^3 = 2,709^3 = 19,8805$, erhalten wir die Schiefheitsziffer: $S = + 0,136$, wenn drei Dezimalstellen benutzt werden.

Hier haben wir also den Ausdruck einer positiven Schiefheit, die nicht groß ist. Schiefheiten unter 0,25 sind als klein zu nennen. Oberhalb 0,50 können wir von bedeutender Schiefheit reden, ob nun das Vorzeichen positiv oder negativ ist. Somit ist jetzt auch S. 159 zahlenmäßig ausgedrückt, daß die Schiefheit in Gemengen sehr klein sein kann, innerhalb reiner Linien ist aber S meistens recht bedeutend.

Würden wir die Schiefheit des zweiten zur Einübung der Standard-Abweichungs-Berechnung benutzten Beispiels bestimmen, also die Schiefheit bei der Variation der Flossenstrahlen, so hätten wir direkt an S. 34 anzuknüpfen, wo die zu benutzenden Differenz zahlen sich finden.

Wie es im vorhergehenden Beispiel gemacht wurde, würden wir hier finden:

des Spielraums eingesetzt werden. In den beiden benutzten Beispielen war zufälligerweise der Spielraum $= 1$; wo er aber einen anderen Wert hat, muß man darauf achten, daß z. B. für die schließliche Division die dritte Potenz des Spielraumwertes der Standardabweichung verwendet wird, also ς^3 , nicht aber der absolute Wert σ^3 !

Um schließlich noch ein paar Beispiele anzuführen, sei erwähnt, daß die als typisch schief charakterisierte Reihe S. 241, welche im Anschluß an KAPTEYNS Auffassung gebildet wurde, die Schiefheitsziffer $S = + 0,582$ hat. Dagegen zeigt die aus $(2 + 1)^{40}$ gebildete Reihe S. 233, welche wir als kaum schief bezeichneten, die nur kleine Schiefheitsziffer $S = + 0,078$. Die daselbst zum Vergleich berechnete „theoretische“ (ideale) Reihe hat $S = + 0,006$; diese ganz bedeutungslose Schiefheit ist ein Ausdruck der unvollkommenen Interpolation bei der Aufstellung dieser Reihe.

Die Tabelle S. 235 zeigt Beispiele sehr verschiedener Schiefheit einer und derselben reinen Linie in verschiedenen Jahren. In anderen Fällen hält sich die Schiefheit recht charakteristisch von Jahr zu Jahr, so z. B. bei der Längenmaßvariation vieler reinen Linien von Bohnen. Die beispielsweise S. 231 erwähnte Bohnenreihe hat die Schiefheit $S = \div 0,376$, und die daselbst erwähnte WELDON'sche Indexreihe ergibt $S = \div 0,465$, wie es dem Leser überlassen bleibe nachzuprüfen!

Somit haben wir jetzt ein einfaches Mittel in der Hand, die Schiefheit einer Variantenreihe dem Grade und der Richtung nach zu präzisieren. Wir verdanken den Mathematikern bzw. Astronomen PEARSON, THIELE und CHARLIER die betreffenden Arbeitsmethoden. Es versteht sich von selbst, daß die hier benutzte Ausdrucksweise für die Schiefheit eine rein empirische ist, gänzlich unabhängig von jeder Theorie über Natur oder Ursachen der Schiefheiten bei Variantenverteilungen.

Es mag noch hinzugefügt werden, daß die Differenz $M \div Med$ (vergl. S. 242) nicht immer dasselbe Vorzeichen wie S hat, wenn dies auch meistens der Fall ist.

Auch bei Berechnung der Schiefheit ist eine Kontrolle der Rechnung wünschenswert; diese Kontrolle wird nach ähnlichen Prinzipien ausgeführt wie die Kontrolle der Standardabweichungsberechnung. Wir werden diese Sache am besten mit anderen Kontrollen ausführen, was in der nächsten Vorlesung besprochen werden wird.

Die Gesamtkurve wäre in solchen Fällen nicht Ausdruck einer einzigen, völlig einseitigen Variation! Wo aber Gewißheit vorliegt, daß genotypische Unterschiede nicht vorhanden sind (und daß ferner auch nicht Gruppen von sehr verschiedener Lebenslage zusammengebracht sind), kann man, hier bei Ganzvariationen, mit gutem Grunde von reiner Einseitigkeit der Variation reden. Und dabei bekommt offenbar diejenige Variante, welche am zahlreichsten repräsentiert ist (hier also 5 Zipfel), eine besondere Bedeutung als „typischer“ Wert, während der Mittelwert aller Varianten diese Bedeutung, unmittelbar gesehen, hier nicht behaupten kann. Daß z. B. der Mittelwert der Zipfelanzahl des *Weigelia*-Beispiels 4,72 ist, hat bei einer unmittelbaren Betrachtung weniger Interesse als das Resultat, daß 5 die „typische“ Zahl ist.

Jedoch behält der Mittelwert immer seine eigene Bedeutung als Ausdruck der Gesamtheit der betreffenden Varianten. Und es wäre nicht richtig, die Standardabweichung mit dem „typischen Wert“ (hier 5) als 0-Punkt zu berechnen, ihr also auch nur ein — hier negatives — Vorzeichen zu geben. Die einseitigen Variationskurven sind nämlich nicht als „halbe GALTON-Kurven“ aufzufassen, wie es ursprünglich von verschiedenen Verfassern getan wurde; sie sind als schiefe Kurven zu betrachten, wie u. a. CHARLIER näher gezeigt hat.

Sehr häufig ist die Variation einseitig, wo von Abnormitäten bei an und für sich „typisch“ fehlerfreien Rassen die Rede ist. Namentlich DE VRIES hat viele Beispiele erwähnt: Fasziationen, Tricotylie u. a. Abnormitäten. Die Norm, das Fehlerfreie, wird hier durch den Abnormitätsgrad 0 (oder fast 0) charakterisiert sein, welcher sowohl der biologisch „typische“ als auch der häufigste Fall ist. Nehmen wir z. B. von einem Gerstenfelde eine Anzahl Pflanzen, um nachzusehen, wie viele „Scharten“ die Individuen einer normalen Gerstenrasse zeigen können, werden wir bei sehr vielen Pflanzen keine oder nur eine geringe Schartigkeit finden. (Über die Bestimmung vgl. S. 102.) Die Schartigkeit bei einer reinen Linie von Goldthorpe-Gerste war bei 769 Pflanzen des Versuchsgartens im Jahre 1900 folgenderweise repräsentiert¹⁾:

	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
Prozente guter Körner	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
Anzahl Pflanzen	2	4	6	14	27	49	120	232	315	

Hieraus $M = 91,80\%$ Körner, $\sigma = 6,93\%$ und $S = \div 1,71$.

Diese Aufstellung zeigt wesentlich Minusvariation von der „normalen“ Körneranzahl (100%), während die Aufstellung im Texte Plusvariation von

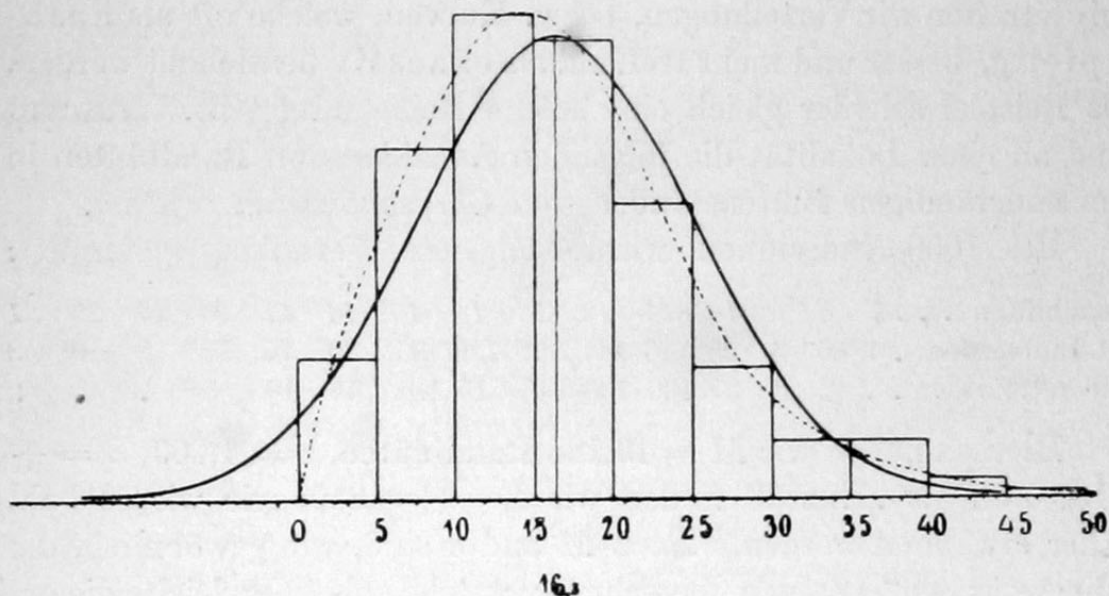
lektion den einseitigen Charakter der Verteilung hat ändern können, so bedeutet das selbstverständlich nur, daß der ursprüngliche Bestand ein Gemenge war, einseitig und allseitig variierende Elemente enthaltend, wie es schematisch in dem Beispiele S. 250 angedeutet wurde.

Die ganze Lebenslage und deren einzelne Faktoren, welche die sich entwickelnden Individuen beeinflussen, können in vielen Fällen die Variantenverteilung wesentlich ändern. Eine Fülle von interessanten Beispielen findet sich in DE BRUYKERS Werk (vergl. S. 226). Wie der Mittelwert einer Variantenreihe sehr stark von der Lebenslage abhängen kann, so auch die Verteilungsart der Varianten.

Als Beispiele können die folgenden Fälle erwähnt werden. Die Nachkommen desselben Gerstenmaterials, welches in 1900 die quasi einseitige Variantenverteilung zeigte, die wir soeben betrachteten, ergaben im folgenden Jahre bei 749 Pflanzen die nachstehende Variation:

Schartigkeitsprozent . .	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55
Anzahl Pflanzen	53	131	180	170	111	50	22	22	7	2	1	

welche den Mittelwert $M = 16,29\%$ und $\sigma = 8,75\%$ ergibt. Die daraus konstruierte Kurve, Fig. 12, kann durchaus nicht einseitig genannt werden, sie nähert sich der „idealen“ Kurve, obwohl sie noch recht schief ist. Die Schiefheitsziffer ist hier $S = + 0,78$, wie der Leser kontrollieren möge.



Figur 12. Schiefe Verteilung, mit der „idealen“ Kurve verglichen, vergl. die obenstehende Tabelle. Die aufgezeichnete Figur in der S. 80 näher angegebenen Weise konstruiert. Punktiert eingezeichnet ist eine Abrundung der empirischen Treppenkurve.

Es war dies ein Beispiel mit Ganzvarianten, einer natürlichen Population angehörend. Hier sei darum auch eine Klassen-

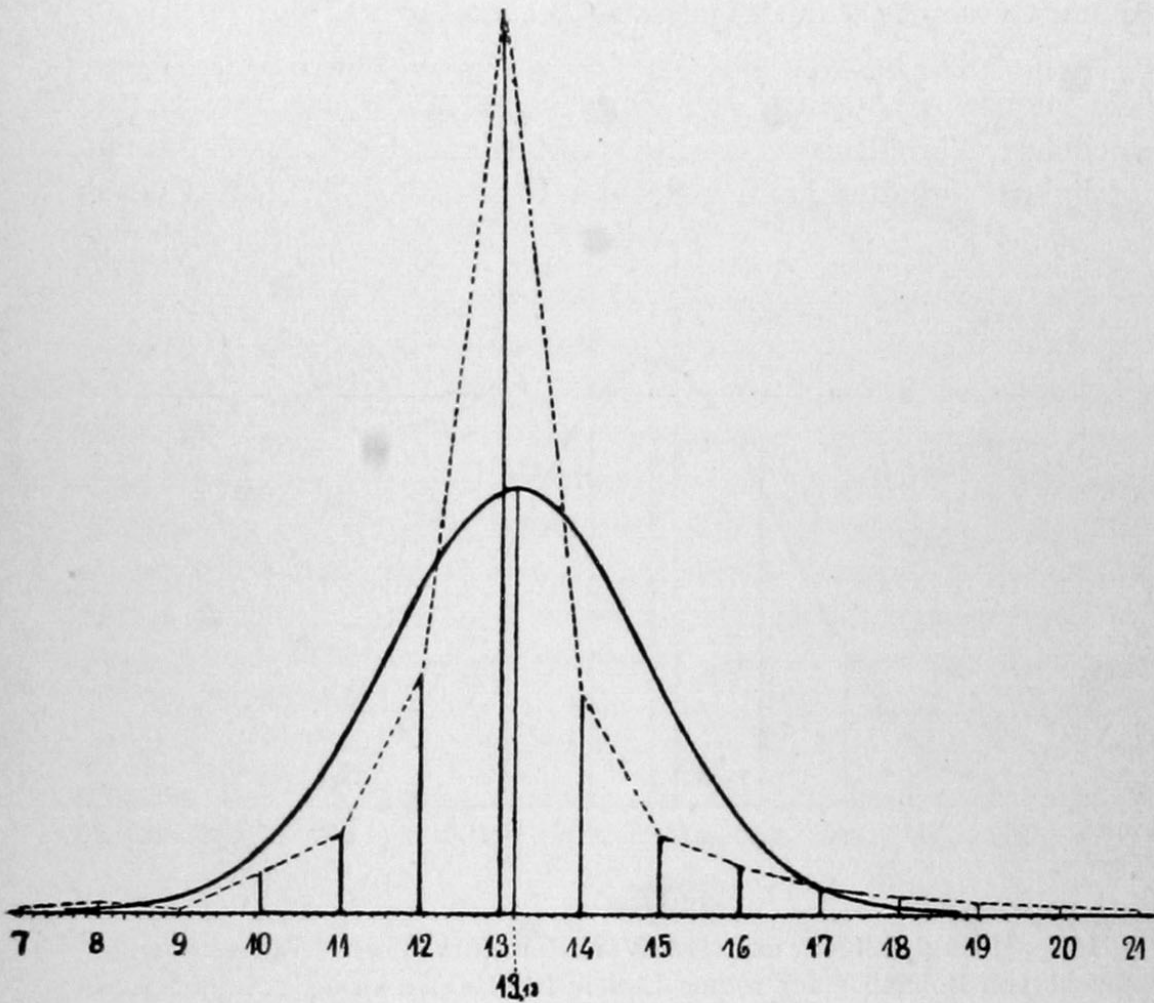


Fig. 13. Eine „hochgipfelige“ exzessive Variationskurve (nach LUDWIG's Zählungen der Randblüten vom *Chrysanthemum segetum*, vergl. oben) mit der idealen Binomialkurve verglichen.

variationsreihe mitgeteilt. Die Variation des Gewichts von 533 Bohnen einer reinen Linie zeigte folgende Verteilung:

Klasseneinteilung	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	Ztgr.
Bohnenindividuen	3	9	28	51	111	174	101	44	6	0	1	5		
Theoretische Zahlen	2	8	29	71	117	132	100	52	18	4	.	.	.	

Hieraus $M = 46,51$ Zntgr., und $\sigma = \pm 7,81$ Zntgr. ($\varsigma = 1,562$); aus diesen Werten sind die theoretischen Zahlen berechnet. Ferner finden wir $S = + 0,18$ und den „Exzeß“, E , $= + 1,96$. Die Fig. 14 zeigt auch hier eine ganz deutliche Hochgipfeligkeit.

LUDWIG hat diese Kurvenformen, welche er „hyperbinomial“ nennt — offenbar weil sie gewissermaßen viel zu „gut“ in der Mitte sind, mathematisch behandelt unter der Voraussetzung, daß hier,

Demnach wäre also die „Hochgipfeligkeit“ eigentlich nicht das Charakteristische dieser abweichenden Verteilungsart, sondern eine Folgeerscheinung sekundärer Natur; während die bedeutende Überschreitung der Grenzen $\pm 3\sigma$ das Wesentliche der Sache wäre. Darum ist die Bezeichnung „exzessive“ Kurve mehr bezeichnend als „hochgipfelige Kurve“ und wir werden auch gleich sehen, daß dieses sich bei graphischem Vergleich mit der Idealkurve mitunter deutlich dokumentiert.

So weit wir biologisch über die exzessiven Kurven — wie wir fortan sagen werden — raisonnieren können, ist diese „Abweichung“ wesentlich dadurch bedingt, daß die am meisten beeinflussbaren Eigenschaften der Pflanzen (Dimensionen, Gewichte u. a. Quantitäten) öfters stark vom mittleren Werte abweichen. Die Exzessivität ist demnach nicht Ausdruck eines besonderen Variationsgesetzes bei Pflanzen. Die Tiere, deren Formen im ganzen viel mehr geschlossen, und deren Entwicklung schärfer begrenzt und feiner reguliert ist, zeigen dementsprechend seltener derartige Störungen.

Um aber gleich ein Beispiel vom Tierreiche anzuführen, sei die Anzahl der Strahlenkanäle der Hydromeduse *Pseudoclytia pentata* (nach den Angaben von A. G. MAYER) hier mitgeteilt. Es wurde gefunden bei im ganzen 996 untersuchten Individuen:

Anzahl der Kanäle	2	3	4	5	6	7	8
bei einer Individuenanzahl	1	8	56	860	64	6	1

Hieraus $M = 5,004$; $\sigma = 0,441$; $S = \div 0,121$ und $E = + 10,404$.

Dieser bedeutende Exzeß ist wohl als Beispiel vom Tierreich sehr selten. Daß aber hoher Exzeß nur eine bei Pflanzen zu beobachtende Eigenschaft der Variationskurven sei, läßt sich hiernach nicht behaupten. Prinzipieller Unterschied besteht hier nicht zwischen Tieren und Pflanzen.

Bei exzessiver Verteilung finden sich also viel mehr Varianten außerhalb der Grenzen $\pm 3\sigma$, als der Tabelle S. 74 entspricht; dies zeigt sich z. B. ganz deutlich an der Chrysanthemum-Kurve Fig. 13 und an der entsprechenden Variantentabelle S. 254.

Schon früher (S. 85) wurde betont, daß ein direkter Vergleich mit der Idealkurve namentlich bei Ganzvariation nicht gut angeht, falls der Standardwert des Spielraums (der Einheit) wesentlich größer als 0,5, etwa mehr wie 1 ist, also allgemein, wenn $1 : \varsigma > 1$ ist.

In dem hier angeführten zoologischen Beispiel ist der Standardwert $1 : 0,441 = 2,27$; während im Chrysanthemum-Beispiel dieser Wert $1 : 1,61 = 0,62$ war. (Vergl. auch die Noten.)

Findet sich nun eine größere Anzahl stark abweichender Varianten, als mit „idealer“ Verteilung vereinbar, dann wird diese Relation gestört; die Summe der vierten Potenzen aller Abweichungen wird dabei im Verhältnis zur Summe der zweiten Potenzen wesentlich vergrößert und wir erhalten

$$\frac{\Sigma p\alpha^4}{n} : s^4 > 3.$$

Somit wird die genannte Relation, welche bei „idealer“ Verteilung 3 ist, ein Maß für den Grad der „Überschreitung“, für den „Exzeß“, welche die Variantenverteilung im Vergleich mit der idealen Verteilung zeigt. Der Exzeß — wie wir fortan den Grad der Überschreitung nennen wollen — ist bei idealer Verteilung selbstverständlich als $E = 0$ zu bezeichnen. Für diesen Fall müssen wir also den Exzeß so formulieren:

$$E = \left(\frac{\Sigma p\alpha^4}{n} : s^4 \right) \div 3 = 0.$$

und somit ist hier auch die Definitionsformel für den Exzeß gegeben:

$$E = \left(\frac{\Sigma p\alpha^4}{n} : s^4 \right) \div 3$$

Es liegt in dieser Formel, daß der Exzeß eine unbenannte Zahl ist.

Wir prüfen jetzt die Berechnung bei einigen exzessiven Kurven. Vorerst stellen wir die zu verwendende Rechnungsformel für die „vierte Potenzsumme“ auf. In der Anmerkung S. 245 haben wir die Richtigkeit dieser Formel bewiesen:

$$\frac{\Sigma p\alpha^4}{n} = \frac{\Sigma p\alpha^4}{n} \div \frac{4b\Sigma p\alpha^3}{n} + \frac{6b^2\Sigma p\alpha^2}{n} \div 3b^4.$$

Sie setzt die Bestimmungen von b , $\Sigma p\alpha^2$ und $\Sigma p\alpha^3$ voraus, die Elemente, aus welchen M , σ und S berechnet wurden. In der Tat wünscht man immer diese Konstanten der Verteilung in Betracht zu ziehen, wenn man überhaupt so weit geht, den Exzeß zu bestimmen. Die Exzeßbestimmung bildet also eine einfache Fortsetzung der Schiefheitsbestimmung; und das einzige Rechnungselement, welches uns jetzt fehlt, ist das Glied $\Sigma p\alpha^4$. Dieses Glied wird am einfachsten im Zusammenhang mit $\Sigma p\alpha^2$, d. h. mit der „zweiten Potenzsumme“ der Abweichungen von A bestimmt.

Um aber gleich die Gesamtberechnungen auszuführen, können wir die beiden vorhin gegebenen Beispiele exzessiver Verteilung näher betrachten.

Ehe wir an ein zweites Beispiel gehen, müssen wir der Kontrolle der Rechnung gedenken. Wir können hier das gleiche Prinzip anwenden, welches schon früher (S. 50) näher erwähnt wurde, nämlich den Vergleich von $\Sigma p a^n$ mit $\Sigma p(a+1)^n$. Dort hatten wir nur mit der zweiten Potenz zu tun; hier auch mit der dritten und vierten. Indem wir den Ausdruck $\Sigma p(a+1)^4$ entwickeln, erhalten wir: $\Sigma p(a+1)^4 = \Sigma p a^4 + 4 \Sigma p a^3 + 6 \Sigma p a^2 + 4 \Sigma p a + n^1$, welche hier unsere Grundgleichung ist, und wodurch wir ein Mittel haben, alle vier wesentlichen Bestimmungsstücke der Berechnung von b , s , S und E zu kontrollieren. Ganz der Aufstellung auf S. 51 entsprechend haben wir hier — mit $A_1 = A \div 1 = 12$ Randblüten als Ausgangspunkt —

	A_1									
	(141)	529	129	47	30	15	12	8	6	2
		46	25	3	6	1				
Summe (ad $\Sigma p(a+1)^4$)	(141)	575	154	50	36	16	12	8	6	2
Werte von $(a+1)^4$	0	1	16	81	256	625	1296	2401	4096	6561

Hieraus $\Sigma p(a+1)^4 = 98763$.

Nach der soeben erwähnten Kontroll-Gleichung prüfen wir jetzt die vorhin gefundenen vier Bestimmungsstücke der Berechnung in dieser Weise:

$$\begin{aligned} \Sigma p(a+1)^4 &= \Sigma p a^4 + 4 \Sigma p a^3 + 6 \Sigma p a^2 + 4 \Sigma p a + n \\ 98763 &= 56333 + 4 \cdot 6243 + 6 \cdot 2621 + 4 \cdot 183 + 1000 \end{aligned}$$

welche stimmt.

Die Bestimmungsstücke $\frac{\Sigma p a^4}{n}$, $\frac{\Sigma p a^3}{n}$, $\frac{\Sigma p a^2}{n}$ und $\frac{\Sigma p a}{n}$ ($=b$) können selbstverständlich durch die Gleichung

$$\frac{\Sigma p(a+1)^4}{n} = \frac{\Sigma p a^4}{n} + \frac{4 \Sigma p a^3}{n} + \frac{6 \Sigma p a^2}{n} + 4b + 1$$

kontrolliert werden. Indem hier aber $n = 1000$, ist Kontrolle in diesem Falle nicht nötig. Über die Kontrolle vgl. übrigens S. 52.

Während wir soeben Ganzvarianten (und darum den Spielraum 1) hatten, finden wir im zweiten Beispiel (Gewicht der Bohnen) einen Klassenspielraum von 5 Ztgr. Die Rechnung selbst wird dabei nicht geändert; indem wir ja immer nur mit dem Spielraum als Einheit operieren.

¹⁾ Σp , die Gesamtanzahl der Varianten, ist ja $= n$.

Es gibt, theoretisch gesehen, keine obere Grenze für den Exzeß; so zeigt das folgende Beispiel einen sehr hohen Wert von E . Für *Linaria*-Blüten fand VÖCHTING bei 61 581 untersuchten Einzelblüten die folgende Variation in Bezug auf die Kronenzipfelanzahl.

Kronenzipfel	2	3	4	5	6	7	8
bei Blüten	1	6	283	61060	221	9	1

Hieraus $M = 4,999$, $\sigma = 0,097$, $S = \div 0,644$ und $E = + 162,3!$

Es ist dies allerdings ein Ausnahmefall, und man versteht leicht, daß es hier nahe liegen könnte, von „hyperbinomialer“ Verteilung zu reden: Nichtabweichende Blüten sind ja in überwältigender Anzahl vorhanden. Die früher gegebene Betrachtung bleibt aber zu Recht bestehen. Die Fünzfähigkeit ist eine hier offenbar sehr schwierig störbare Eigenschaft; wenn sie aber gestört wird, ist die Abweichung relativ bedeutend — alle Abweicher von der „typischen“ Zipfelzahl 5 sind ja hier mehr als $3 \cdot \sigma$ vom Mittel entfernt! Und hier, wo der Standardwert des Spielraums, $1 : \varsigma = 10,3$, sehr groß ist, gibt ein Vergleich mit der Idealkurve gar keine „Hochgipfeligkeit“ sondern sogar das Gegenteil (vgl. die Noten). Der Exzeß würde sich hier nur an den Seiten der Kurve zeigen.

In Bezug auf den Exzeß sowohl als auf die Schiefheit ist es im allgemeinen ganz untunlich, der Verteilungsweise anzusehen, ob die betreffende Variationsreihe genotypisch einheitlich ist oder nicht. Genotypisch nicht einheitliche Bestände zeigen gerade oft sehr kleine Werte von E sowie von S (vgl. die Tabelle S. 159).

Als nur schwach exzessiv können Variationsreihen bzw. -Kurven bezeichnet werden, deren Exzeß weniger als etwa $+ 0,4$ beträgt. So hat die Kurve der Buttenflossen, Fig. 9 S. 84 (Tabelle S. 11) den Exzeß $E = + 0,319$. Indem die Schiefheit dieser Kurve auch ganz gering ist, nämlich $S = \div 0,079$, konnte sie als genügend dem Ideale entsprechend angesehen werden.

Den Gegensatz zu den exzessiven Kurven bilden die Verteilungen bzw. Kurven mit negativem Exzeß, die sich meistens als „tiefgipfelig“ zeigen, indem sie in der Mitte nicht den Gipfel der Idealkurve erreichen.

Dieses ist nun weniger charakteristisch,¹⁾ das wesentliche ist aber, daß die Grundlinie zu beiden Seiten des Mittels früher als

¹⁾ Wir haben ja soeben „positiv“ exzessive Kurven mit viel zu niedrig liegendem Gipfel erwähnt.

abweichung, $Q : \sigma$, die bei der idealen binominalen Verteilung den Wert 0,6745 hat (vgl. S. 87), geändert ist, nämlich bei positivem Exzeß verkleinert, bei negativem Exzeß vergrößert. So hatten wir für die LUDWIG'sche Chrysanthemum-Reihe, S. 254, $\sigma = 1,609$; das Quartil wird leicht als $Q = 0,473$ bestimmt; daraus $Q : \sigma = 0,294$ statt dem „theoretischen“ Wert 0,675! Die viel weniger exzessive Bohnenreihe S. 255 ergibt $\sigma = 7,811$ Ztgr., $Q = 4,895$ Ztgr., daraus die Quartilrelation $Q : \sigma = 0,627$. Die schwach tiefgipfelige Bohnenreihe, für welche wir soeben $E = \div 0,217$ fanden, zeigt schon eine etwas zu große Quartilrelation $Q : \sigma = 0,687$, vgl. S. 87. Wenn auch die Bestimmung der Quartilrelation kein rationelles Maß für den Exzeß abgeben kann, so ist sie doch in vielen Fällen nützlich zur vorläufigen Übersicht.

Wir haben schon in der dritten Vorlesung gesehen, daß das Quartil ein im Vergleich mit der Standardabweichung geringwertiges Maß der Variabilität ist. Und jetzt finden wir Beispiele sehr großer Divergenzen in der Aussage dieser beiden Werte. Während man bei idealer und annähernd idealer Verteilung das Quartil als „wahrscheinliche Abweichung“ benutzen kann und darum auch für den Mittelwert den „wahrscheinlichen Fehler“ direkt aus der Quartilbestimmung ableiten kann (vgl. S. 90ff.), so geht das hier, bei abweichender Verteilung, gar nicht an!

Es läßt sich sowohl mathematisch nachweisen als auch durch allerlei experimentelle Prüfungen konstatieren,¹⁾ daß die Standardabweichung allein maßgebend ist für die Berechnung der Zuverlässigkeit des Mittelwertes. Selbst bei so großer Exzessivität, wie die LUDWIG'sche Chrysanthemum-Reihe zeigt, gibt der mittlere Fehler des Mittelwertes, $m = \sigma : \sqrt{n}$, einen völlig hinreichenden Ausdruck für die Zuverlässigkeit von M . Die Ableitung aus dem Quartil gibt aber hier einen viel zu niedrigen Wert für den wahrscheinlichen Fehler! Gerade darum, und weil das Quartil nicht bei alternativer Variabilität in Verwendung kommen kann (vgl. S. 68), haben wir in diesen Vorlesungen den Begriff „wahrscheinlicher Fehler“ bei Seite geschoben. Es ist richtiger und klarer, immer nur mit dem „mittleren Fehler“ zu operieren.

¹⁾ Ich habe, um mit der Sache persönlich vertraut zu werden, viele spezielle Untersuchungen gemacht; es würde aber zu weit führen, die betreffenden Experimente hier mitzuteilen. Hoffentlich kann gelegentlich eine Publikation an geeigneter Stelle folgen.

Sechzehnte Vorlesung.

Zwei- und mehrgipfelige Kurven. — Der Fußpunkt der Kurvengipfel („mode“).
— Beispiele verschiedener Ursachen der Mehrgipfeligkeit.

Sehr häufig kommt es vor, daß eine Variantenreihe zwei Maxima der Verteilung zeigt, daß also die Variationskurve zwei Gipfel hat. Ein klassisches Beispiel bilden BATESON's Messungen der Ohrwurmscheren. An den Farne-Inseln bei Northumberland leben sehr viele Ohrwürmer (*Forficula*), deren Scherenlängen gelegentlich gemessen wurden. Für die männlichen Individuen wurde bei 582 Individuen folgendes gefunden:

Scheerenlänge in mm ¹⁾	.	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9
Anzahl der Individuen	.	64	125	52	7	12	24	42	42	90	68	44	8	6

Die Verteilung ist durch die untenstehende Kurve, Fig. 15, veranschaulicht.

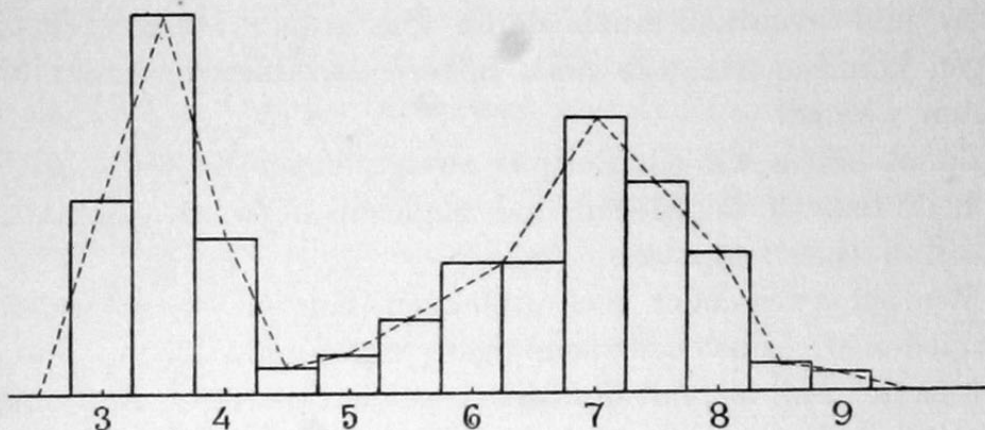


Fig. 15. BATESON's Ohrwurmmaterial: die zweigipfelige Variations-„Treppenkurve“ und deren rohe Ausgleichung, wie in der Fig. 3, S. 16. Die Zahlen der Grundlinie geben die Scherenlängen in mm an.

¹⁾ Die Messungen sind in ganzen und halben Millimetern angegeben. Es muß bedeuten, daß z. B. Längen zwischen 2,75—3,25 als 3 mm, 3,25—3,75 als 3,5 mm berechnet werden. Hier ist ja eben von Klassenvarianten die Rede. Die Fig. 15 ist dementsprechend ausgeführt.

schiefer Verteilung kann der Fußpunkt des Gipfels als typischer Wert Bedeutung haben.

Der Fußpunkt der ausgeglichenen Variationskurve fällt bei idealer Verteilung mit dem Mittelwert und der Mediane zusammen: alsdann hat man $M = Med = Mo$, wenn wir mit Mo den genannten Fußpunkt bezeichnen. Englische Mathematiker nennen denselben die „Mode“; darum die Verkürzung „ Mo “ als Bezeichnung — indem es praktisch ist, die drei Begriffe Mittel, Medium und Lage des Häufigkeitsmaximums in ähnlicher Weise zu benennen. Die Bezeichnungen „monomodale“, di- und polymodale Kurven der Engländer sind dabei einfach als ein-, zwei- und mehrgipfelige Kurven zu übersetzen.

Die empirischen, mehr oder weniger vom „Ideal“ abweichenden Kurven, mögen sie Ganz- oder Klassenvarianten betreffen, zeigen natürlich nur „empirische“ Gipfel; nämlich die Anzahl bzw. die Klasse, welche durch die größte Individuenzahl repräsentiert wird. Es dreht sich aber darum, die Fußpunkte der theoretischen Gipfel zu ermitteln. Für feinere Ermittlung dieser Werte sind recht weitgehende Ausgleichungsberechnungen nötig; die Gleichung der in Frage kommenden speziellen Variationskurve müßte zunächst bestimmt werden, was nicht Sache jedes Biologen ist.

In den allermeisten Fällen ist aber eine solche feinere Ausgleichung gar nicht nötig. Für eingipfelige schiefe Variationskurven hat PEARSON eine Regel gegeben, welche als erste Annäherung genügt: Der Fußpunkt des Gipfels, Mo , liegt auf der anderen Seite der Mediane als der Mittelwert und dabei in doppelt so weiter Entfernung als dieser. Also ist, nach PEARSON's Regel, annähernd $Mo \div Med = 2$ ($Med \div M$), und aus dieser Relation ergibt sich als Berechnungsformel für die angenäherte Bestimmung des gesuchten Fußpunktes:

$$Mo = 3 Med \div 2 M.$$

Wie Med und M bestimmt werden, haben wir schon öfters erwähnt. Als Beispiel für diese hier interessierende Bestimmung sei die schiefe Reihe (Krabben-Beispiel) S. 232 erwähnt. Dort wurde $M = 64,48$ gefunden, die Mediane findet sich leicht als $Med = 64,68$; daraus $Mo = 3 \cdot 64,68 \div 264,48 = 65,08$.

Bei zwei- und mehrgipfeligen Kurven kann diese Art der Bestimmung selbstverständlich nicht ausgeführt werden; jeder Kurvenbezirk muß für sich in Anspruch genommen werden. Hier empfiehlt

typen Ausdrücke genotypischer Unterschiede sind. Die Beschaffenheiten, die Grade der betreffenden Eigenschaft, welche durch die Fußpunkte der Gipfel als „typische Werte“ bezeichnet werden, können in genotypischer Beziehung höchst verschiedene Bedeutung haben, und die Betrachtung der Kurven oder Variationstabellen allein gibt keine Klärung. Die Mathematik allein läßt uns hier wieder völlig im Stich!

Wir gewannen aus der Pflanzenwelt allmählich eine ganze Reihe von Erfahrungen zur Beleuchtung des Wesens der mehrgipfeligen Kurven, Erfahrungen, welche zeigen, in wie verschiedener Weise solche Kurven entstehen, und wie nötig es ist, die Erbliehkeitsverhältnisse hier experimentell zu studieren. Denn nur durch Untersuchung der Erbliehkeit kann konstatiert werden, was die Zwei- oder Mehrgipfeligkeit im einzelnen Falle bedingt. Die Inspektion der Kurven kann uns höchstens Winke darüber geben, in welchen Richtungen die Ursachen zu suchen sind.

Diese Ursachen können sehr verschieden sein. Am nächsten liegt die Vorstellung, daß die Zwei-, Drei- oder, ganz allgemein, die Mehrgipfeligkeit durch Anwesenheit verschiedener Rassen, also genotypisch verschiedener Individuen, bedingt ist. Bekanntlich können selbst „gute“ Arten nicht immer scharf unterschieden werden in allen Eigenschaften, selbst nicht in solchen, mit Bezug auf welche sie doch durchgehends bedeutend von einander abweichen. Man findet Individuen, welche in Bezug auf eine gegebene Eigenschaft nicht mit Sicherheit zur einen oder zur anderen Art hingeführt werden können; die Artbestimmung ist also unsicher, falls nicht auch andere Charaktere zur Bestimmung vorliegen. Dieser Ausweg kann ja häufig alles klären, interessiert uns hier aber nicht. Als Beispiel können die beiden *Typha*-Arten, *T. latifolia* und *T. angustifolia* genannt werden; die Namen selbst deuten an, daß u. a. die Blätter verschiedene Breite haben. Meistens ist dieser Unterschied genügend, um die Individuen zu bestimmen, aber die Plusvarianten (in Bezug auf Blattbreite) der *T. angustifolia* fließen mit den Minusvarianten der *T. latifolia* derart zusammen, daß es auf dem Grenzgebiet unmöglich ist, eine Unterscheidung durchzuführen. Wachsen die beiden Arten zusammen und wird bei einer Anzahl gemengter Individuen die Blattbreite gemessen, erhält man, wie DAVENPORT und BLANKINSHIP angeben, eine schön zweigipfelige Kurve, etwa BATESON's Ohrwurmkurve (Fig. 15) ähnlich. Die Fußpunkte der Gipfel waren in diesem Falle ca. 6 mm und ca. 16 mm,

b. Ungleiche Repräsentation, im Verhältnis 1 : 9

Rasse I	1	6	15	20	15	6	1	Summe	
— II	9	54	135	180	135	54	9	64	
I + II	1	6	15	20	15	15	55	135	180	135	54	9	640
Prozente	1	2	3	2	2	9	21	28	21	9	1	100	

Gemeinsames Gebiet

Hier ist die Zweigipfeligkeit fast verwischt; starke Schiefheit aber vorhanden.

B. Rassen, weniger verschieden.

a. Gleich starke Repräsentation beider Rassen

Rasse I	1	6	15	20	15	6	1	.	.	.	Summe
— II	1	6	15	20	15	6	1	64
I + II	1	6	15	21	21	21	21	15	6	1	128
Prozente	1	5	12	16	16	16	16	12	5	1	100

Gemeinsames Gebiet

Hier ist nicht Zweigipfeligkeit vorhanden, sondern ausgeprägte „Tiefgipfeligkeit“; E würde etwa $\div 0,8$ sein.

b. Ungleiche Repräsentation, wie oben 1:9.

Rasse I	1	6	15	20	15	6	1	.	.	.	Summe
— II	9	54	135	180	135	54	9	.	64
I + II	1	6	15	29	69	141	181	135	54	9	640
Prozente	1	2	5	10	22	28	21	9	1	.	100

Gemeinsames Gebiet

Hier ist keine Andeutung einer Zweigipfeligkeit, aber sehr deutliche Schiefheit.

An diesem letzten Fall scheint sich die WELDON'sche Analyse der schon S. 232 mitgeteilten schiefen Variantenreihe der Kopfbreite neapolitanischer Strandkrabben, *Carcinus moenas*. Sie ließ sich zunächst durch mathematische Bertachtung in zwei übereinander greifenden (transgressiven) Reihen oder also Kurven auflösen; die eine Kurve entsprach einer breiten, die andere einer schmälern Form. Wir werden aber sehen, daß hier nicht zwei Rassen vorlagen; die beiden Phänotypen sind in anderer Weise zu erklären. Nur als Beispiel einem unseren Zahlenexperimenten entsprechenden Falle gehört WELDON's Arbeit hierher.

In entsprechender Weise, wie wir hier in vier Hauptbeispielen operiert haben, könnte man durch weiteres Probieren, mit ver-

In der Natur wird dieses äußerst leicht eintreten, wo eine Art zur einigermaßen bestimmten Jahreszeit sich fortpflanzt. Die verschiedenen Jahrgänge vieler junger Bäume — z. B. Fichten — einer Baumschule werden offenbar, falls ihre Messungen zusammenge-
worfen werden, Kurven der Stammhöhe oder Dicke geben, welche so viele Gipfel haben als Jahrgänge vorhanden sind. (Bei älteren Bäumen wird der Unterschied aber allmählich verwischt.) Das gleiche paßt für solche Tiere, welche scharf in Jahrgänge gesondert werden können, z. B. für sehr viele Fische. C. G. JOH. PETERSEN u. a. haben hübsche Beispiele dafür gegeben, z. B. bei jungen Dorschen, Schollen u. a.

Eine solche Mehrgipfeligkeit ist — selbst bei genotypischer Einheitlichkeit — sehr einfach zu verstehen; und es ist ganz natürlich, daß sich Individuen finden, welche z. B. in den zwei ersten Jahren ebenso groß, wie andere erst im Laufe von drei Jahren werden usw. Eine scharfe Abgrenzung der Jahrgänge läßt sich deshalb nicht allein mit Hilfe der Variationskurve oder -Tabelle durchführen. Bei den Bäumen kann man aber die Anzahl der Jahrringe zu Hilfe nehmen, bei Fischen mitunter den Grad der Geschlechtsreife u. a. m.

Wo die Organismen Generationswechsel oder Heterogonie haben, oder wo besonders ausgeprägte „Jugendformen“ oder Larvenzustände vorhanden sind, wird man natürlicherweise nicht die Repräsentation verschiedener „Zustände“ oder Entwicklungsphasen bei der Untersuchung zusammenwerfen. Hier sollen wir auch nicht diskutieren, inwiefern die verschiedenen „Zustände“ nur phaenotypisch verschieden sind.

Ganz abgesehen von den Einflüssen verschiedener Altersklassen, kann bei Individuen gleicher genotypischer Natur eine zwei- oder mehrgipfelige Variantenverteilung auftreten, wenn die Entwicklung bei verschiedenen Gruppen solcher Individuen unter wesentlich verschiedener Lebenslage erfolgte. Jede dieser Individuen-
gruppen, genotypisch ganz gleich, kann dadurch ihr eigenes, besonderes Gepräge erhalten: für jede Lebenslage ein besonderer Phaenotypus. Werden Individuen verschiedener solcher Gruppen zusammengebracht, können sie nur zu leicht mehrgipfelige Kurven geben.

Jahresphaenotypen kommen bei reinen Bohnenlinien vor; wir brauchen nur die Tabelle S. 166 einen Augenblick zu betrachten um zu sehen, daß eine reine Linie in einem Jahre das mittlere Samengewicht von etwa 55 Zentigramm haben kann, in einem anderen Jahre durchschnittlich 75 Zentigramm wiegen kann! Und doch ist hier genotypische Einheitlichkeit.

Ganz ähnliches geht u. a. aus P. VÖGLER's Arbeit über Blattvariationen bei *Cytisus Laburnum* hervor. Und dabei zeigte sich sogar, daß die vom selben Strauch gesammelten Blätter mitunter eine zweigipfelige Variationsreihe — z. B. in Bezug auf Länge und Breite — bildeten. Hier sind die beiden „Phaenotypen“ offenbar Ausdrücke lokal verschiedener Ernährung.

Gerade weil der Lokal- bzw. Jahres-Phaenotypus bei den Pflanzenrassen so äußerst verschieden sein kann, hat der Mittelwert des einzelnen Jahrgangs bzw. der Lokalität nur eine begrenzte Bedeutung als Ausdruck der möglichen Beschaffenheiten der Rasse. Erst durch Anbau in verschiedenen Jahren und unter möglichst verschiedenen Verhältnissen können diese guten oder schlechten „Möglichkeiten“ erkannt werden. Für die Forschung sowie für die praktische Beurteilung der Erfolge einer Selektion gilt die wichtige Regel: Die zu prüfende Selektion muß immer in entgegengesetzten Richtungen ausgeführt werden, oder wenigstens derart, daß auch die Nachkommen mittelmäßiger Individuen beurteilt werden können. Wie könnte man sonst entscheiden, was Wirkung der Lebenslage oder des Jahrgangs ist und was Selektionswirkung ist. Verstöße gegen diese Regel sind leider nicht selten; vergl. auch den Schluß der dreizehnten Vorlesung.

Durch Experimente im Laboratorium, Garten und Grünhaus haben viele Forscher der „experimentellen Morphologie“ (unter den Botanikern SACHS, VÖCHTING, GÖBEL, KLEBS u. a., unter den Zoologen eine Reihe von Forschern, z. B. DAVENPORT, LOEB, MORGAN u. a.) oft große Abweichungen von der Norm der Organismen hervorgerufen. In solchen Experimenten waren die Lebensverhältnisse und Störungen viel mehr verschieden als unter den in der Natur vorkommenden Verschiedenheiten der Lebenslage. Und es hat sich dabei gezeigt, daß eine gegebene Organismenart oft Möglichkeiten („Potenzen“ wie KLEBS es ausdrückt) für Entwicklungen und Reaktionen besitzt, welche sich in der Natur nicht zeigen. Es ist dies für das Verständnis der Organisationen von sehr großem Interesse. Die experimentell verwendete „abnorme“ Lebenslage ruft

bilden. Dieselbe Figur würde resultieren, falls man ein Gemenge solcher zwei Ernten untersuchte.

In solchen Fällen ist die Zweigipfeligkeit ein Ausdruck dafür, daß zwei verschiedene „Lebenslage-Typen“ gewirkt haben. Die betreffenden Organismen sind durchgehend verschiedenen Einflüssen ausgesetzt gewesen und sind eben darum durchgehend verschieden geprägt. Die zwei Gipfel entsprechen hier je einer „typischen Lebenslage“: armen bzw. reichen Boden. Die Plusvarianten vom armen Boden sind Fälle, wo die betreffenden Individuen „zufälligerweise“ ebenso günstige Ernährungsbedingungen gefunden haben, wie die minus-abweichenden Individuen des reichen Bodens.¹⁾ Und insofern kann es mit Recht gesagt werden, daß Übergänge zwischen den Lebenslagen der beiden Felder vorhanden waren. Diese Übergänge repräsentieren nun aber relativ wenige Fälle; es wird leicht eingesehen, daß eben die getrennte Lage der beiden Kurvengipfel den durchgehenden, „typischen“ Unterschied der beiden Standorte demonstriert.

Die eingipfelige Kurve, welche wir in dem hier gedachten Falle, bei Musterung der Individuen je eines der Felder erhalten würden, oder welche bei Zusammenstellung von Individuen verschiedener aber ähnlich beschaffener Felder resultieren würden, bedeuten dahingegen, daß die Variationen nur durch „zufällige“ Ungleichheiten im Felde und in der persönlichen Beschaffenheit der Samenindividuen bedingt sind — alles unter der Voraussetzung, daß die Individuen in genotypischer Beziehung einheitlich sind.

Es ist unmöglich — oder jedenfalls sehr schwierig — zu entscheiden, inwieweit das Hervortreten von Plus- oder Minusabweichern durch Variation der Lebenslagefaktoren am gegebenen Standort oder Lokalität, bzw. im gegebenen Jahre gedingt ist, und inwieweit die Ursache der Variationen der betreffenden Organismen in „angeborenen“ Eigenschaften derselben liegt, also schon in der Aussaat, bedingt sind. Die „angeborenen“ Eigenschaften könnten aber ihrerseits durch Einfluß der Lebenslagevariationen auf die Elterngeneration oder auf noch frühere Generationen mitbedingt

¹⁾ Ordnungshalber mag hier bemerkt sein, daß Minusvarianten der verschiedenen Eigenschaften durchaus nicht immer einer weniger guten Lebenslage entsprechen. Das Ausmaß gewisser Eigenschaften kann durch gute Lebenslage vergrößert werden, das Ausmaß anderer aber verkleinert werden. Minusvariante bedeutet durchaus nicht immer persönliche Minderwertigkeit. Man gedenke nur der Minusvarianten einer schartigen Gersten-Rasse.

Unterschiede), ferner die Co-Existenz verschiedener Altersklassen und soeben lokal verschiedene Lebenslagen erkannt.

Damit sind aber bei weitem nicht alle Gründe einer Mehrgipfeligkeit erwähnt. Es ist nicht merkwürdig, daß durchgehends verschiedene Lebenslage oder, wie wir auch sagen können, „stoßweise“ Verschiedenheiten der Lebenslage entsprechend durchgängig oder stoßweise verschiedene Gruppen von Individuen hervorrufen können, selbst bei genotypischer Einheitlichkeit. Aber stoßweise verschiedene Individuengruppen können in ganz anderer Weise in Abhängigkeit von äußerer Faktorenvariation entstehen.

Es gibt nämlich Charaktere, deren Grad nicht stetig verschiebbar ist, sondern nur stoßweise oder etappenweise geändert werden kann, selbst bei relativ kleinen Änderungen der Lebenslagefaktoren. Dadurch müssen unzweifelhaft verschiedene der mehrgipfeligen Kurven erklärt werden, welche namentlich von LUDWIG, bei Untersuchung der Blüten- bzw. Strahlenanzahl in den Infloreszenzen der Kompositen, Umbelliferen u. a. gefunden sind.

Für die Aster-Gruppe, welche hier ein klassisches Untersuchungsmaterial ist, hat es sich geeeignet, daß die Randblütenanzahl am häufigsten 5, 8, 13, 21, 34 usw. ist, welche Zahlen die von der botanischen Blattstellungslehre bekannte BRAUN'sche Hauptreihe bildet: jede Zahl, wenn die Reihe mit 1, 2 und 3 anfängt, ist die Summe der zwei vorausgehenden. Es werden auch Individuen mit anderen Zahlen als diesen Hauptzahlen gefunden, und relativ häufig finden sich Individuen mit einer Anzahl, welche das Doppelte einer der genannten Zahlen ist, z. B. 10, 16, 26.

Als Beispiel sei *Chrysanthemum Leucanthemum* erwähnt, dessen Randblüten eine Variationskurve mit Gipfelfußpunkten bei 21, 26 (2 . 13) und 34 zeigten, nicht selten auch bei 13. Eine solche mehrgipfelige Kurve läßt mehrere Deutungen zu. Sie könnte Ausdruck eines Gemenges verschiedener Rassen sein, jede mit einer bei der gegebenen Lebenslage bestimmten Anzahl Blüten als „typischem“ Wert. In solchen Fällen kann Selektion selbstverständlich eine Isolation der fraglichen Rassen bewirken. C. DE BRUYKER hat Beispiele dieser Art angegeben.

Die Kurve könnte aber auch die Existenz verschiedener Stufen oder Etappen in Bezug auf Intensität oder Ergiebigkeit der betreffenden Organbildung sein. Falls, wie LUDWIG geneigt ist anzunehmen, die hier in Frage gezogenen Organanlagen durch wiederholte Verzweigungen oder Teilungen in dem embryonalen Stadium

über die hier in Frage kommenden sogenannten Fibonacci-Zahlen kritisiert. Es würde zu weit führen, auf diese Sache näher einzugehen.

Zur weiteren Illustration der ganzen Sache sei hier ein Beispiel angeführt. Bei einer reinen Linie zweizeiliger Gerste variierte die Anzahl ährentragender Halme bei ca. 250 Individuen zwischen 1 und 10 mit Gipfelpunkt bei ca. 3 Ähren. Die Anzahl der Körner pro Pflanze gab aber eine ausgeprägt mehrgipfelige Verteilung, wie aus dieser fragmentarischen Übersicht hervorgeht:

Anz. Körner pro Pflanz.	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150
Anzahl der Pflanzen	16	0	14	26	16	23	29	4	17	23	9	14	13	4

Die Fußpunkte der Gipfel liegen etwa bei 28, 56, 84, 112 und 140, entsprechend der mittleren Anzahl von etwa 28 Körnern pro Ähre. Die kleine Variation von einer Ähre bedingt einen stoßweisen Unterschied von etwa 20—30 Körnern! — Bei sehr unfruchtbarem Boden würde jede Pflanze nur eine kleine Ähre bilden — und die Körneranzahl nur eingipfelig etwa um 10 oder 15 variieren.

Die Anzahl solcher serienweise zunehmenden Organe ist wohl nicht das einzige Beispiel stoßweiser Reaktion bei allmählichen Unterschieden der Lebenslagefaktoren. Wahrscheinlich gehören mehrere andere Verhältnisse hierher. So vielleicht PH. DE VILMORIN's Beobachtungen über das Schossen der wilden Mohrrübe (*Daucus Carota*). Bei früher Aussaat schossen alle Pflanzen im Sommer; bei sehr später Aussaat bleiben alle betreffenden Individuen Rosettenpflanzen mit kurzem Stengel, wie für zweijährige Pflanzen typisch. Aber bei Aussaat im Spätfrühling oder im Frühsommer wurden beide Formen erhalten: einige blieben kurz, andere schossen hoch. In Bezug auf die Stengelhöhe haben wir hier also Zweigipfeligkeit: 1. Gipfelbezirk entspricht Rosettenpflanzen, 2. Gipfelbezirk den Stockläufern. Dieses Beispiel wird wohl als stoßweise Reaktion bei einer kritischen Grenze (Temperatur während der Keimung?) aufgefaßt werden — dabei darf aber nicht vergessen werden, daß unzweifelhaft auch genotypische Unterschiede mit im Spiel waren.

Nach mündlichen Mitteilungen meines werten Freundes Prof. A. OPPERMANN können in jungen Buchenbeständen die gleich alten Bäumchen in zwei oder drei Größengruppen geordnet werden, die zusammen eine zwei- bzw. dreigipfelige Kurve repräsentieren. Stoßweise verschiedene Lebenslage ist wohl kaum hier die Ursache, von

nachgewiesen, daß viele Pflanzenrassen in Bezug auf Monstrositäten, wie Fasziation (Bandbildung, d. h. Verflachung der Stengel) und Zwangsdrehung (Tordierung der Stengel in eigentümlicher Weise) u. a. m. fast immer dimorph sind, derart, daß eine gewisse Prozentzahl von der Abnormität geprägt sind, der Rest aber nicht. Diese letzteren „persönlich“ nicht monströsen Individuen verhalten sich ganz wie ihre monströsen Geschwister in Bezug auf die Beschaffenheit ihrer Nachkommen. Denn die persönlich nicht monströsen Individuen erzeugen unter gegebener Lebenslage die gleiche Prozentzahl monströser Nachkommen wie die Individuen, welche selbst monströs waren. So wurden aus tordierten *Dipsacus sylvestris* etwa 40 Prozent tordierte Nachkommen, aus nicht tordierten ebenfalls etwa 40 Prozent tordierte Nachkommen erhalten. Ähnliche Zahlenverhältnisse habe ich bei der Wiederholung der Untersuchung mit DE VRIES' Material gefunden; die Lebenslage hat dabei aber einen bedeutenden Einfluß auf die Entwicklung der Monstrosität.¹⁾ Auch mit verschiedenen Rassen, welche an trikotylen Keimlingen reich sind (z. B. Rassen von *Calendula*, Ringelblume), fand ich stets ganz gleiche Prozente trikotyler Individuen bei Nachkommen normaler und trikotyler Mutterpflanzen gleicher Abstammung.

Zwischenformen der beiden Typen „normal“ und „monströs“ finden sich in geringerer Anzahl und derart, daß einige fast normale Individuen mehr oder weniger deutliche Spuren der betreffenden Monstrosität zeigen. Und bei den unzweifelhaft monströsen sind immerhin Gradesunterschiede vorhanden, so daß man eine Variantenreihe bilden kann mit Monstrositätsgraden von 0 bis irgendeiner Zahl, welche die größte Monstrosität passend ausdrücken könnte. Diese Kurve würde somit zweigipfelig sein mit meistens großer Tiefe oder völliger Trennung zwischen den Gipfeln. Die beiden Typen von Individuen hätten aber hier den gleichen Wert als Nachkommenerzeuger: die Individuen beider Gipfelbezirke bilden Nachkommen, welche die ganze Doppelkurve reproduzieren. Dieses ist die Pointe beim festen Dimorphismus.

Es wird leicht eingesehen, daß normale Individuen einer überhaupt nicht monströsen Rasse gar nicht von persönlich normalen Individuen einer monströsen Rasse zu unterscheiden sind. Aber

¹⁾ Indem wie DE VRIES richtig angibt, stets auch dreizählig — oder dreireihig — gebaute Individuen neben den monströsen und den normalen drainierten Individuen vorkommen, ist die erwähnte *Dipsacus*-Rasse eigentlich trimorph.

Später entfaltet sich nur, was in der sensiblen Periode sozusagen determiniert wurde.

Und MAC LEOD hat in Bezug auf den Einfluß der Nahrung auf die Anzahl der Randblüten bei Kompositen gelegentlich gefunden, daß für *Centaurea cyanus* die sensible Periode etwa nach 4—7 Wochen vorbei ist.

Ein grobes Beispiel einer sensiblen Periode mag die Periode der Bestimmung der Winterknospen unserer frühblühenden Sträucher und Bäume zu Blüten- oder zu Laubknospen sein. Die vom Wetter beeinflussten Ernährungszustände der Pflanze in der betreffenden Periode entscheiden, vielleicht neben anderen Einflüssen, ob Blütenbildung erfolgt oder nicht. Später kann daran nichts geändert werden — allerdings können Blütenanlagen sich später schlecht entfalten oder gar vertrocknen — das ändert aber nichts in der Disposition, welche in der betreffenden sensiblen Periode getroffen wurde. Ähnliches gilt für die Ausgestaltung von „Licht“- und „Schatten“-Blättern; wie NORDHAUSEN gezeigt hat, wird schon während der Knospenbildung — also fast ein Jahr vor Entfaltung des Laubes — der Charakter der Blätter im wesentlichen bestimmt.

Das Individuum erhält wohl im allgemeinen sehr frühzeitig durch seine genotypische Natur + die Lebenslage in sensiblen Perioden sein Gepräge; die spätere Entwicklung entfaltet dann, was in der sensiblen Periode determiniert wurde. Das Wie dieser Sensibilität kennen wir nicht; die Phantasie bildet aber unwillkürlich Vorstellungen etwa katalytischer Vorgänge oder chemischer Umbildungen als Glieder einer Wirkungskette zwischen Faktoren der Lebenslage und den determinierenden Vorgängen in der sensiblen Periode.

Selbstverständlich spielt die Lebenslage eine große Rolle bei der ganzen Ontogenese; die mehr „charakterisierende“ Einwirkung ist aber offenbar im wesentlichen an relativ frühe Stadien der Entwicklung gebunden. Dieses gilt nicht nur dem Individuum als Ganzes — wie bei Tieren — sondern auch den einzelnen neugegründeten Trieben und Organen der Pflanzen mit fortdauernder Verzweigung.

Früher würde man geneigt gewesen sein, die Geschlechtsbestimmung als von einer sensiblen Periode abhängig anzusehen; jetzt denkt man, wie schon oben angedeutet, ganz anders. Die Frage

Siebzehnte Vorlesung.

Weiteres über zwei- und mehrgipfelige Kurven. — Resumierende Übersicht: Die Kurven können nur durch die Erbliehkeitsverhältnisse analysiert werden.

In der vorigen Vorlesung wurde von derartigen Erscheinungen der Zwei- und Mehrgipfeligkeit gesprochen, die jedenfalls bei homozygotischen Individuen bzw. bei reinen oder gemengten Beständen von solchen auftreten können.

Jetzt sind einige mehr komplizierte Fälle zu erwähnen. Besonders augenfällig sind Fälle eines Dimorphismus (bzw. Tri- oder Polymorphismus) wo „Abspaltung“ realisiert wird, wo demnach gar nicht von „festem“ Dimorphismus die Rede ist. Während in diesem Falle beide fraglichen Phaenotypen bei isogenen Individuen auftreten, weshalb bei gegebener Lebenslage aus den beiden Typen von Individuen gleich beschaffene (wiederum dimorphe) Nachkommen entstehen, so liegt die Sache ganz anders, wo „Abspaltung“ erfolgt.

Die bekanntesten Beispiele dieses Verhaltens findet man bei den sogenannten MENDEL'schen Bastarden, welche wir des näheren in der fünfundzwanzigsten Vorlesung behandeln werden. Aber auch bei Organismen, welche nicht als Bastarde in der gewöhnlichen genealogischen Bedeutung dieses Wortes aufgefaßt werden können, hat man Beispiele schöner Abspaltungen von Eigenschaften; die Voraussetzung ist, daß die Individuen heterozygotisch sind.

Schon mehrmals wurde Schartigkeit zweizeiliger Gerste erwähnt, zuletzt als Beispiele der Übergänge zwischen einseitigen und symmetrischen Kurven, vgl. S. 235. Wir betrachteten dort eine Rasse, welche sehr stark von der Lebenslage in Bezug auf Schartigkeit beeinflußt wurde. In anderen Fällen ist die Schartigkeit viel weniger einflußbar. Es sind hier offenbar andere Ursachen zur Schartigkeit wirksam. Dabei mag ausdrücklich betont werden, daß

Fig. 17. Zweigipfelige Variationskurve der Schartigkeit einer reinen Linie der Goldthorpe-Gerste 1902. Die Zahlen der Grundlinie wie in Fig. 16. Für jede der hier scharf getrennten Gipfelbezirke wurde M und σ berechnet und daraufhin zwei „ideale“ Kurven über je einem der Bezirke der empirischen Treppenkurve ausgeführt. Daraus sieht man am deutlichsten, wie die erste Abteilung gar nicht mit dem Idealschema stimmt, während die zweite Abteilung sich einigermaßen anschmiegt. Das Kurvenschema S. 81 könnte natürlich hier nicht Verwendung finden.)

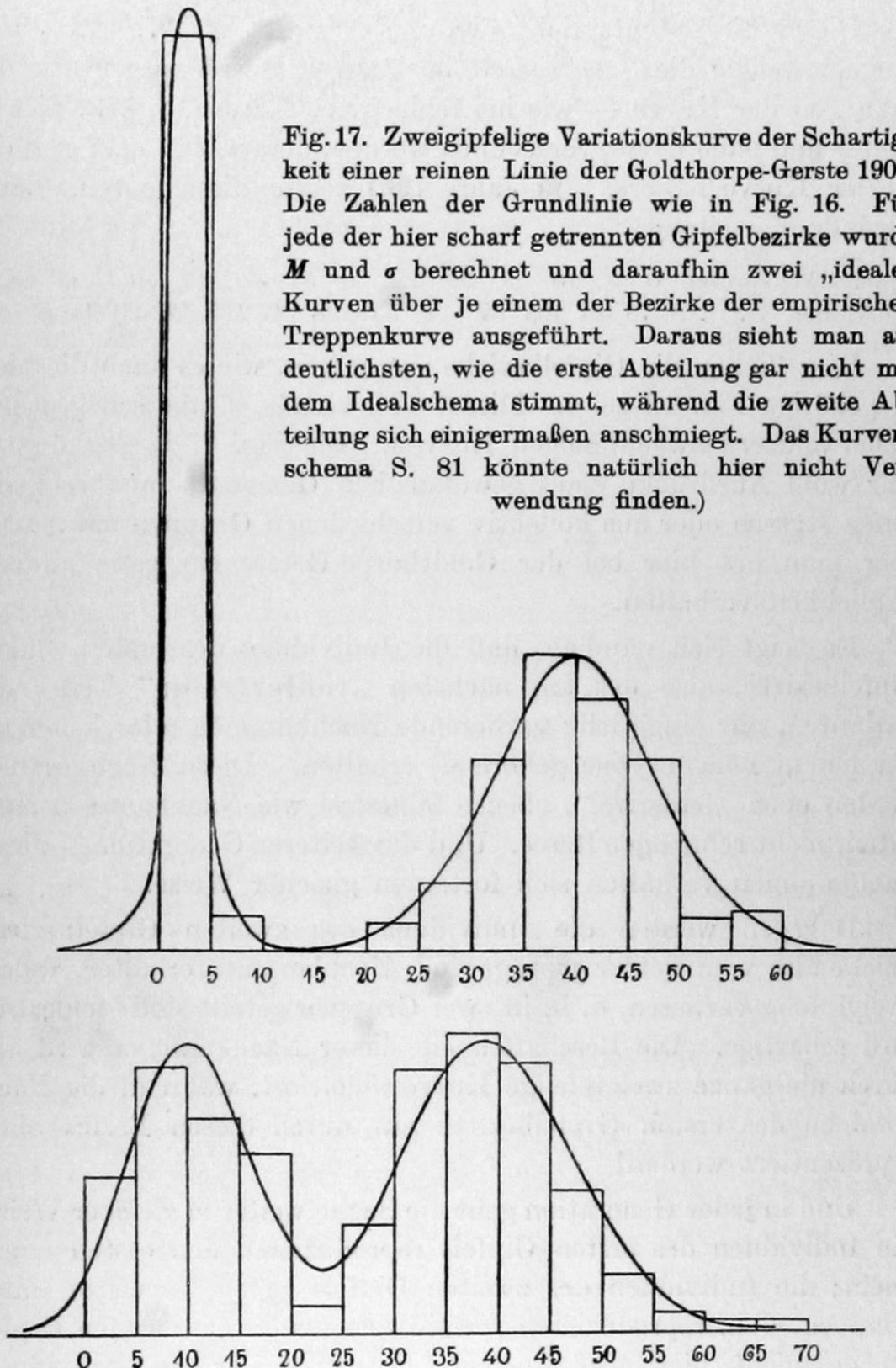


Fig. 18. Zweigipfelige Kurve der Schartigkeit in 1901 derselben reinen Linie Goldthorpe-Gerste, deren Schartigkeit in 1902 durch die Fig. 17 illustriert wurde. Nach einer — auf Untersuchung der Erblichkeit basierten — Verteilung der Varianten der Grenzdistrikte 15—30 auf die beiden Gipfelbezirke, wurde für diese beiden M und σ bestimmt und daraus die Ideal-kurven, bzw. deren Resultante an der Grenze ausgeführt.

vorhanden war: die Individuen jedes Kurvenbezirks reproduzierten dort die ganze Doppelkurve.

In Bezug auf diese „Abspaltung“ ist es nicht sicher entschieden, ob und wie eine Trennung von Genen geschieht. Es könnte nämlich gedacht werden, daß die deutliche „Spaltung“ in zwei verschiedene Gruppen von Individuen darauf beruhe, daß die Grundlage der Schartigkeit in gewissen Prozents der Individuen in irgendeiner Weise gehemmt oder unterdrückt wurde, und daß dieser Zustand fortan sich so erhält. Wie dem auch sei, eine „Abspaltung“ fehlerfreier Individuen liegt vor und diese Abspaltung ist Ausdruck eines genotypischen Unterschiedes. Ganz anders bei dem „festen“ Dimorphismus, wo die Unterdrückung des in Frage kommenden Charakters (das Ausbleiben der „Reaktion“ rein persönlich ist, also keinen genotypischen Unterschied bedeutet.

Indem die durch Abspaltung fehlerfrei gewordenen Nachkommen schartiger Individuen keine besondere Neigung zur Schartigkeit zeigten, selbst nicht nach vielen Generationen, liegt die Annahme am nächsten, daß es sich um wirkliche Trennung von Genen handelt. Das Verhalten ähnelt, wie wir später sehen werden, dem Verhalten vieler Bastarde-Nachkommen.

Hier mag ferner angeführt werden, daß in einer der reinen Linien aus Goldthorpe-Gerste die Variation des Schartigkeitsgrades eine dreigipfelige Kurve ergab. Indem diese ganze Sache auch methodisch von Interesse ist, sei sie hier näher erörtert. In 1899 zeigten 420 Individuen einer schartigen Linie von Goldthorpe-Gerste diese Variation:

Schartigkeitsprozent	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95
Individuen	121	47	14	3	5	39	73	66	30	11	2	3	1	1	.	1	2	.	1	

Die Nachkommen der Individuen des „fehlerfreien“ ersten „Gipfels“ (zwischen 0—5%) hatten diesen Charakter (666 Pflanzen wurden untersucht):

Reihe A. 1900.

Schartigkeitsprozent	0	5	10	15	20	25	30	35	40
Individuen	303	203	87	36	24	7	5	1	

Die Nachkommen der schartigsten Pflanzen (Plusvarianten des zweiten Gipfels) aber hatten diesen Charakter (789 Pflanzen untersucht):

Reihe B. 1900.

Schartigkeitsprozent	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
Individuen	161	117	36	32	14	44	89	153	93	34	6	6	3	1	

Während die Nachkommen der beiden ersten Sortimente die gewöhnliche „Spaltung“ wieder sehr schön zeigten, ergab das dritte Sortiment ein ganz anderes Resultat: Hier ist bei den Nachkommen eine dreigipfelige Verteilung evident.

Im nächsten Jahre wurden darum (neben Material aus 1. und 2., das nichts neues ergab,¹⁾ von der dritten Reihe Repräsentanten aller drei Gipfel ausgesät. Und das Resultat war sehr schlagend:

Nachkommen der Sortimente der dreigipfeligen Reihe 1901.

Sortimente	Schartigkeitsprocente der Nachkommen 1902																	Summe
	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	
1. Gipfel	475	37																512
2. Gipfel	177	11	.	1	1	8	23	61	65	42	11	2						402
3. Gipfel	117	10	.	.	1	8	16	46	60	40	11	16	28	19	4	1		378

Und in dieser Weise ist es Jahr nach Jahr gegangen.

Diese dreigipfelige Kurve zeigt also, kurz gesagt, folgendes: Der dritte Gipfelbezirk reproduziert die ganze dreigipfelige Kurve; der zweite Gipfelbezirk reproduziert eine zweigipfelige Kurve und der erste Gipfel reproduziert die eingipfelige Kurve der fehlerfreien Individuen. Zur Erklärung der Sache wurde nun angenommen, daß hier zwei verschiedene Abnormitäten oder jedenfalls zwei Ursachen der Schartigkeit vorhanden seien: Individuen, welche entweder die eine oder die andere Schartigkeitsursache mitführen, bilden demnach den mittleren Gipfelbezirk; Individuen, welche mit beiden Ursachen belastet sind, und demzufolge eine hohe Schartigkeit haben, bilden den letzten Gipfelbezirk, während fehlerfreie Individuen selbstverständlich dem ersten Gipfelbezirk angehören. Als Nachkommen der Pflanzen des dritten Gipfelbezirks sollte man demgemäß durch die Abspaltung viererlei Pflanzen erhalten: Erstens solche, die ohne eine der fraglichen Schartigkeitsursachen sind; zweitens solche, die mit der einen Ursache bedacht sind; drittens solche, die mit der zweiten Ursache bedacht sind; und viertens solche Pflanzen, die von beiden Ursachen zu leiden haben. Und es gelang auch den Beweis dafür zu liefern. Durch nähere Prüfung der abortierten Fruchtknoten („Hemmlinge“, vgl. S. 189) ließ sich ganz deutlich zeigen, daß im Material zweierlei Hemmlinge

¹⁾ Die extremen Plus-Varianten der Reihe B. 1901 deuten eine Dreigipfeligkeit an, ihre Nachkommen zeigten aber nur wiederum die gewohnte zweigipfelige Verteilung.

„Groß“ \div „Klein“ ist ja hier $(4,871 \pm 0,059) \div (3,355 \pm 0,018) = 1,516 \pm 0,062$ mm.

Die Hemmlinge des dritten Gipfels bilden deutlicherweise ein Gemenge: hier hat jede Pflanze zweierlei Hemmlinge. Wegen der sehr stark transgressiven Variabilität ist es aber untunlich, für jeden speziellen Hemmling zu entscheiden, ob er zur Gruppe „groß“ oder „klein“ gehört.

Es bliebe aber noch übrig zu prüfen, ob die „Spaltung“ des dritten Gipfels wirklich — neben fehlerfreien Pflanzen — zwei verschiedene Biotypen mit je einer Schartigkeitsform liefern. Diese Prüfung fordert Weiterkultur der mit „groß“ und „klein“ bezeichneten Gruppen.

Das Resultat ist eine völlige Bestätigung der Erwartungen geworden.

Es genügt, den Jahrgang 1903 zu erwähnen, und wir beschränken uns auf die Erwähnung der Nachkommen von Pflanzen des zweiten Gipfels mit kleinen, und mit großen Hemmlingen sowie der Nachkommen von Pflanzen des dritten Gipfels.

Die Schartigkeitsprozente dieser drei Gruppen variieren folgendermaßen:

Nachkommen einiger Sortimente der dreigipfeligen Reihe 1903.

Sortiment	Schartigkeitsprozente der Nachkommen 1903															Summe
	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	
Zweiter { „klein“	92	1	1	.	.	5	29	21	17	5	1					172
Gipfel { „groß“	99	2	.	.	2	1	8	27	19	8	3					169
Dritter Gipfel	147	7	2	1	1	14	41	54	45	18	13	19	15	11		388

Die beiden zweigipfeligen Serien stimmen in Bezug auf die Schartigkeit recht gut überein. Hier, wo die zwei Kurvenbezirke ganz separiert sind, ist es leicht, die „typischen“ Mittelwerte zu präzisieren. Wir erhalten für „Klein“ die Mittel 2,66 Prozent und $36,92 \pm 0,62$ Prozent; für „Groß“ die entsprechenden Mittel 2,60 Prozent und $39,56 \pm 0,72$ Prozent. Das relativ kleine Material zeigt keinen wesentlichen Unterschied an (die Differenz der beiden Mittelwerte der zweiten Gipfel ist $2,64 \pm 0,95$, also kaum sicher), und die beiden Reihen würden ja zusammengeschlagen eine sehr hübsche Reihe bilden.

kungen beider Schartigkeitsursachen eine ganz freie, so werden nicht $36\% + 36\% = 72\%$ der Fruchtknoten gehemmt, sondern nur $36\% + 36 \left(\frac{100 \div 36}{100} \right) \% = 36 + 23,0$; rund 59% , indem ja eine gewisse Anzahl, nämlich $\frac{36 \cdot 36}{100} =$ rund 13% der Fruchtknoten von beiden Ursachen befallen werden. Dieses stimmt auch recht gut mit den tatsächlichen Verhältnissen.

Und wir haben darin auch die Erklärung der Sache, daß „große“ Hemmlinge in den Pflanzen des dritten Gipfels relativ seltener vorkommen als „kleine“ Hemmlinge; vergl. die Mittelzahlen S. 296, welche deutlich zeigen, daß das Gemenge großer und kleiner Hemmlinge einen „zu kleinen“ Mittelwert hat¹⁾; d. h. dieser Mittelwert drückt eine relative Sparsamkeit der großen Hemmlinge aus. Diese Sparsamkeit ist eben eine Folge der Kombination der beiden Schartigkeitsursachen in etwa 13% der Fälle: wenn die Fruchtknoten schon als klein gestorben sind, können sie nicht auch „groß“ werden. Somit werden wir 36 „kleine“ pro 23 „große“ Hemmlinge finden, rund also 3 „kleine“ pro 2 „große“.²⁾

Ohne Korrektion für die Störung durch die zufälligen „Hemmlinge“ lassen sich derartige Berechnungen nur grob durchführen; das mitgeteilte wird wohl aber genügen, um die Berechtigung unserer Analyse dieser dreigipfeligen Verteilung darzutun.

Hier sei nur noch die Bemerkung gemacht, daß bei der ursprünglichen zweigipfeligen Variation nur Schartigkeit mit kleinen Hemmlingen im Spiele war. Die großen Hemmlinge haben sich nur bei Individuen gezeigt, die von der einen 53 Prozent Scharten habenden Pflanze des Jahres 1899 abstammen. Diese Pflanze ist demnach der Ausgangspunkt einer ganz unabhängig von Selektion aufgetretenen, aber durch Selektion isolierten sehr schartigen „Rasse“ gewesen. Unzweifelhaft ist sie heterozygotisch in Bezug auf die zwei verschiedenen genotypischen Elemente, welche für die Schartigkeit hier maßgebend sind, ganz wie die ursprüngliche, zweigipfelige „Rasse“ in Bezug auf die für sie in Betracht kommende Schartigkeitsursache.

Der ganze Fall hat gewisse Berührungspunkte mit dem Auf-

¹⁾ Der gefundene Mittelwert 3,797 ist ja viel niedriger als 4,163, der Durchschnitt der Mittelwerte 3,355 und 4,871.

²⁾ Der zu berechnende Mittelwert ist also $(2 \cdot 4,871 + 3 \cdot 3,355) : 5 = 3,961$; was besser mit der Beobachtung stimmt.

ganz gleiche Individuen zu je einer der hier vorkommenden genotypisch verschiedenen Gruppen gehören. Meine hier über viele Generationen spannenden Erfahrungen zeigen dementsprechend, daß Individuen der betreffenden Grenzklasse entweder nur fehlerfreie oder sowohl fehlerfreie als schartige Nachkommen erzeugen.

Würde man aber, nach veralteter Methode, der statistischen Erbllichkeitsforscher, die Individuen jeder Klasse, oder etwa in Gruppen dreier benachbarter Klassen vereinigen, dann könnte man allerdings eine Art Resultat der Selektion erhalten: Die erste Klassengruppe, zwischen 0—15 Prozent Schartigkeit, würde fehlerfreie Nachkommen ergeben, selbstverständlich mit dazu gehöriger Variation. Eine zweite Gruppe, zwischen 15—30 Prozent, würde Nachkommen ergeben, deren mittleres Schartigkeitsprozent etwas höher als bei den Nachkommen der ersten Klassengruppe wäre, und die dritte, vierte und fünfte Gruppe, bzw. 30—45, 45—60, 60 und mehr, würden die höchsten Prozente der Schartigkeit ergeben.

Dabei wäre aber schon eine Aberration auffällig; die Nachkommen der drei letzten Gruppen wären übereinstimmend: die fünfte Gruppe würde nicht stärker schartige Nachkommen ergeben als die dritte Gruppe. Wir verstehen dieses gleich: die drei letzten Gruppen umfassen Individuen, genotypisch gleichgestellt, und die Nachkommen dieser drei Gruppen reproduzieren die ganze Doppelkurve in gleicher Weise. Daß die erste Gruppe „fehlerfreie“ Nachkommen erhalten, verstehen wir ebenso leicht als Folge der Abspaltung. Und was die Nachkommen der zweiten Gruppe, der Grenzgruppe 15—30 Prozent betrifft, so wird die intermediäre Stellung des Mittelwertes — mehr schartig als die fehlerfreien, weniger schartig als die Nachkommen der schartigsten Pflanzen, was eben eine Selektionswirkung andeuten sollte — einfach darauf beruhen, daß diese Nachkommen aus einem anderen Mengenverhältnis fehlerfreier und schartiger Individuen bestehen als die Nachkommen der oberen Klassengruppen. In den Grenzklassen waren nämlich beide genotypisch verschiedenen Individuengruppen repräsentiert; darum enthalten die Nachkommen relativ mehr fehlerfreie Pflanzen als die Nachkommen der höheren Schartigkeitsklassen. Die Grenzklassengruppe reproduziert also die zweigipfelige Kurve derart, daß der erste „fehlerfreie“ Gipfel relativ höher sein wird als bei den Nachkommen der höheren Schartigkeitsklassen.

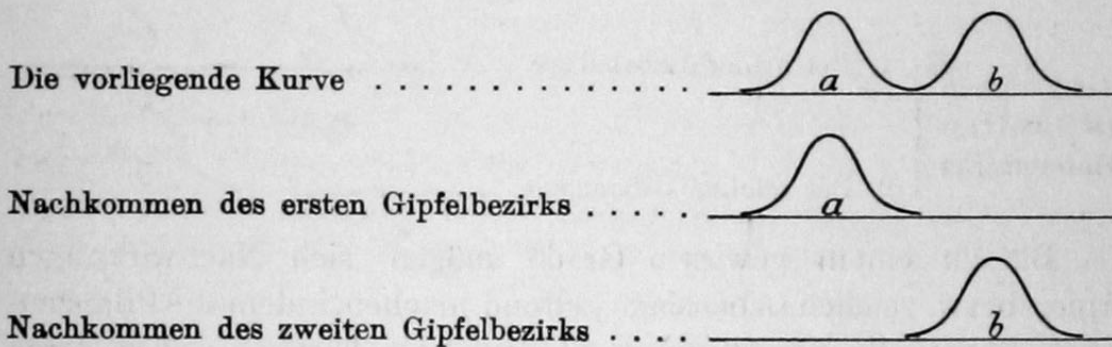
Solche Beispiele, welche um näher diskutiert zu werden, viel Raum nehmen würden, sind vielleicht die schlagendsten Illustrationen.

moment als analytischen Faktor benutzen. Dabei genügt es, zweigipfelige Kurven allein zu behandeln. Und um diesen Rückblick so kurz und klar wie möglich zu machen, bedienen wir uns schematischer Kurven gleicher Form für alle Fälle. Indem die spezielle Kurvenform der Gipfeligkeit hier ohne Interesse ist, genügt es mit den Buchstaben *a* und *b*, die in Frage kommenden Gipfel Fußpunkte zu bezeichnen.

Wir haben dabei zwei Hauptfälle; nämlich erstens den, daß ein Gemenge zweier von vornherein verschiedener Rassen vorliegt, und zweitens, daß eine wenigstens genealogisch einheitliche Population bezw. reine Linie vorliegt.

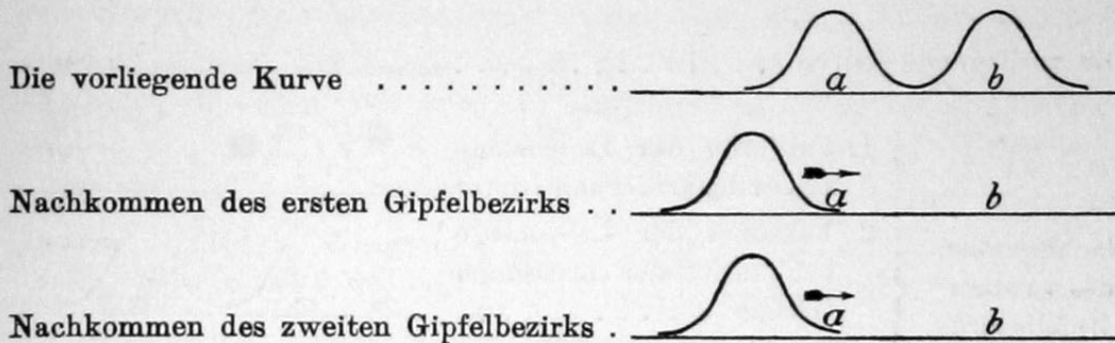
A. Die Zweizipfeligkeit ist durch Anwesenheit verschiedener Rassen bedingt (vgl. S. 271).

Die Lebenslage denken wir uns gleichartig. Dieser Fall wird durch die nebenstehende Fig. 19 illustriert.

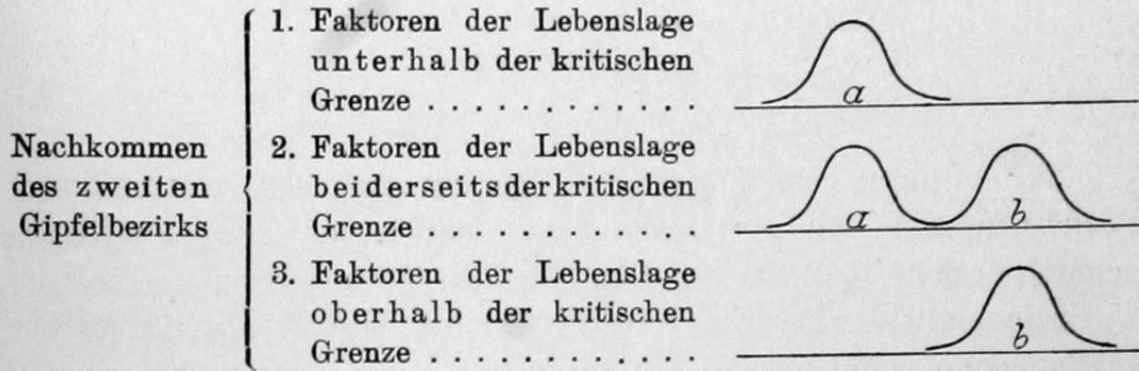


B. Zweizipfeligkeit in genealogisch einheitlichen Beständen (reinen Linien).

1. Gemenge zweier Altersklassen (vgl. S. 274). Lebenslage gleichartig (Fig. 20).

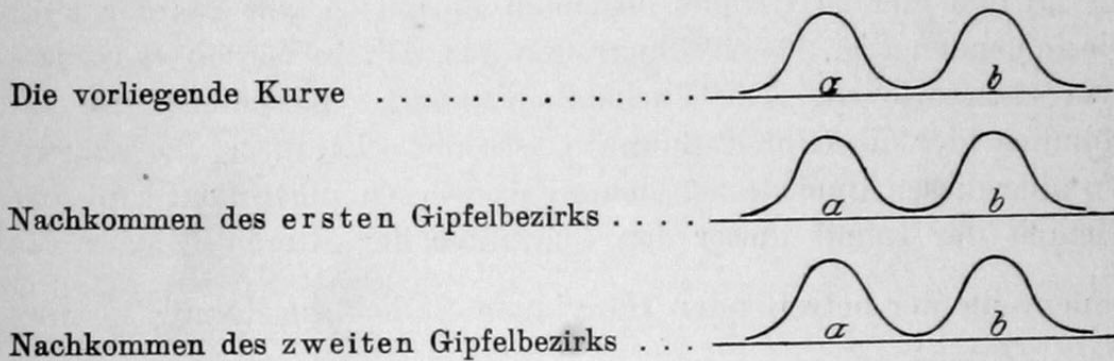


Falls überhaupt bei den Individuen des ersten Gipfelbezirks Fruchtbarkeit vorkommt, werden die Nachkommen höchstwahrscheinlich



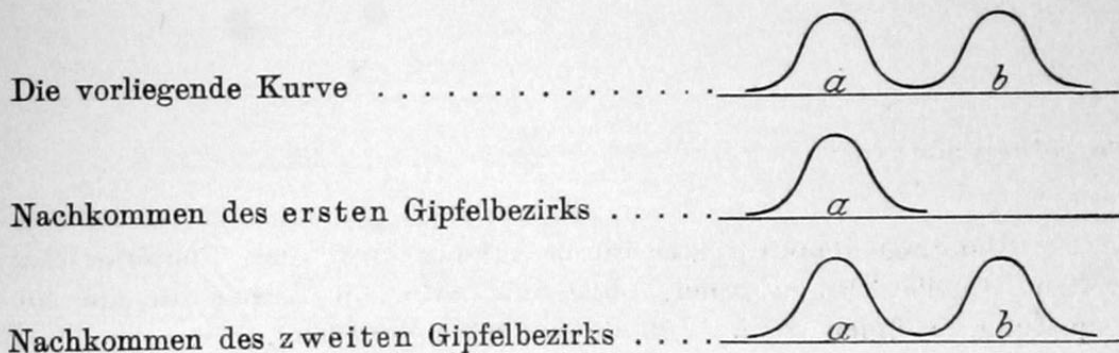
Hier können die Faktoren der Lebenslage auch durch die Mutter auf die sich entwickelnden Samen bzw. Jungen wirksam sein; eine sensible Periode wird hier wohl auch meistens existieren (S. 286).

4. „Fester“ Dimorphismus (vergl. S. 284). Lebenslage hier gleichartig vorausgesetzt; „fester“ Dimorphismus mag aber vielleicht nur ein Beispiel stoßweiser Reaktion bei wenig scharf ausgesprochener kritischer Grenze sein, vergl. S. 286. Illustration durch die nebenstehende Fig. 23.



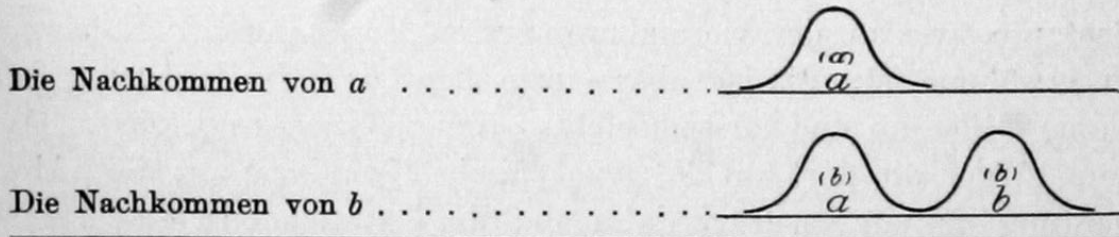
Bei solchem „festen“ Dimorphismus bleiben die Individuen beider Gipfelbezirke genotypisch gleich, und sie reproduzieren alle die ganze Doppelkurve. Ganz anders in dem folgenden Falle:

5. Zweigipfeligkeit mit Abspaltung (bzw. Unterdrückung) von Eigenschaften, vergl. S. 289. Die Lebenslage gleichartig gedacht. Dieser Fall wird durch die Fig. 24 u. 25 illustriert.



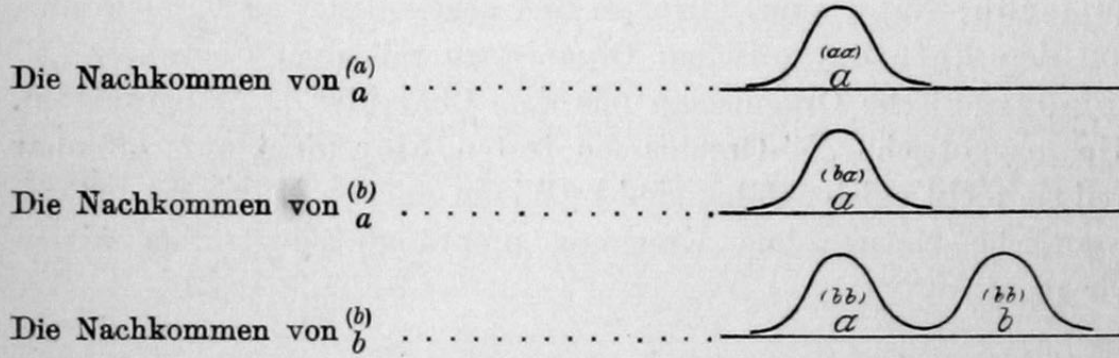
Nachkommen erster Generation:

Fig. 27.



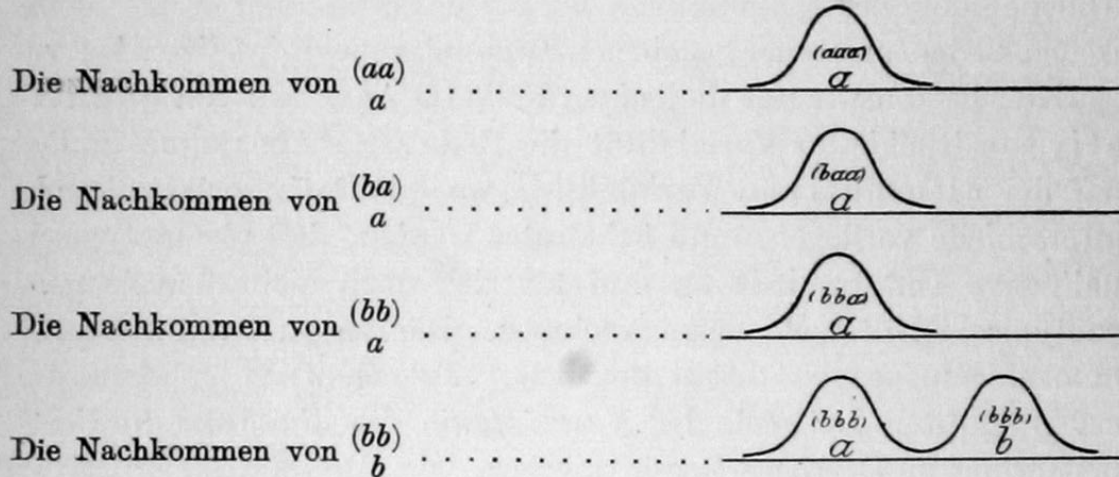
Nachkommen zweiter Generation:

Fig. 28.



Nachkommen dritter Generation:

Fig. 29.



Die Schemata zeigen, daß in Bezug sowohl auf persönliche Beschaffenheit als „Zeugerwert“ kein Einfluß früherer Generationen auf Individuen mit dem Charakter a nachzuweisen ist. Die Individuen $\begin{smallmatrix} (bbb) \\ a \end{smallmatrix}$ weichen weder persönlich noch als Mutterpflanzen von den Individuen $\begin{smallmatrix} (aaa) \\ a \end{smallmatrix}$ ab. Dieses ist — auf Grund der Abspaltung — eine Illustration dafür, daß Erblichkeit nicht Einfluß der besonderen Eigenschaft der Eltern, nicht „ancestraler“ Einfluß ist, indem Individuen mit der Abstammung $\begin{smallmatrix} (aaaa \dots a) \\ a \end{smallmatrix}$ ganz mit Individuen der Abstammung $\begin{smallmatrix} (bbbb \dots b) \\ a \end{smallmatrix}$ übereinstimmen. In diesem

Achtzehnte Vorlesung.

Korrelation. — Einleitende Übersicht; physiologische Korrelationen und korrelative Variabilität. — Korrelationstabellen und deren graphische Darstellung. — GALTON's Methode.

Wir haben bis jetzt die verschiedenen, einzelnen Charaktere eines Organismus gesondert, jeden für sich, betrachtet. Die gewöhnlichen Variationskurven betreffen ja meist nur je eine Eigenschaft, deren Gradationen — Intensitäts- oder Anzahlvariationen — eben durch die Kurve ausgedrückt werden. Allerdings drückt man auch oft durch eine Variationskurve die Fluktuationen in der Relation zwischen zwei verschiedenen Dimensionen (oder anderen Quantitäten) aus; so haben wir hier auf S. 232 als Beispiel einer schiefen Kurve einen solchen Fall benutzt. Die betreffende Relation wird dabei als die zu messende Eigenschaft behandelt. In vielen Fällen mag dieses zulässig sein, prinzipiell richtig ist eine solche Arbeitsart aber eigentlich nicht; man erhält stets eine bessere und richtigere Übersicht, wenn man die beiden in Frage kommenden Dimensionen oder — allgemein gesagt — Eigenschaften solcher Art zusammenstellt, daß es beleuchtet wird, ob und in welcher Weise die beiden Eigenschaften voneinander beeinflußt werden.

Dies ist das Problem: Sind die verschiedenen Eigenschaften eines Organismus gegenseitig abhängig oder unabhängig? Oder, anders gesagt: Kann man aus der Beschaffenheit in Bezug auf eine Eigenschaft Schlüsse ziehen über die Beschaffenheit in Bezug auf eine andere Eigenschaft?

Man wird sofort verstehen, daß wir hier bei Fragen der größten praktischen und biologischen Wichtigkeit stehen. Man findet in der Praxis Auffassungen, die einander schroff gegenüber stehen; und die „Gelehrten“ sind hier auch sehr uneinig. In den weitesten Kreisen ist die Vorstellung recht verbreitet, daß, sowohl in Bezug auf rein persönliche Eigenschaften, als mit Rücksicht auf die Gaben

als der Güter und Mängel im gesamten Lebenslauf. Diese Kompensationen werden jedoch nicht als absolut aufgefaßt; sie bilden nur die Regel! — OEHLENSCHLÄGER hatte, wie wir hörten, Platz für die „wenigen“, welche vereinigt alles haben; und auch für eine Kombination reiner Nieten im Spiel des Lebens hat die dänische Poesie gesorgt (POUL MÖLLER), wenn der Michel ganz uneigennützig die Mette „nur ihretwegen“ wählte, nämlich:

Nicht Schönheit und nicht Gold ward ihr gegeben,
Viel weniger Verstand und tugendliches Streben.

Die angeführten Zitate genügen völlig, um zu zeigen, daß wir hier bei einer Sache von fundamentaler Wichtigkeit stehen, daß aber auf diesem Gebiete die Splitter von allerlei Erfahrungen, Spekulationen und Gefühlen ohne Ordnung zusammengeworfen sind. Wir treffen hier Biologie und Weltweisheit in einem Haufen. Und daraus hat sich viele Unklarheit entwickelt.

Hier haben wir es nur mit der biologischen Seite dieser Fragen zu tun. Der große Dichter-Forscher GOETHE ist vielleicht der erste gewesen, welcher die Auffassung eines Kompensationsgesetzes bei der Entwicklung der Organismen präzisiert. Seine diesbezüglichen Betrachtungen wurden schon in 1795 und 1796 niedergeschrieben, aber erst viel später publiziert. Darum muß wohl ETIENNE GEOFFROY DE SAINT-HILAIRE als wissenschaftlicher Autor der Lehre vom „balancement organique“ anerkannt werden; er drückt (1807) seine Auffassung folgendermaßen aus: „Ein normales oder krankes Organ erreicht niemals eine außerordentliche Größe, ohne daß ein anderes Organ — von demselben oder einem ähnlichen Systeme — in entsprechender Weise darunter leidet.“ Bald nachher nahmen die Botaniker diesen Gedanken auf, zuerst wohl der ältere DE CANDOLLE. Und ALPHONSE DE CANDOLLE schrieb in seiner Einleitung zur Botanik (1835): „Wenn ein Organ aus irgendeiner Ursache eine ungewöhnliche Entwicklung erhalten hat, dann leiden die Nachbarorgane darunter, sie bleiben verkleinert.“ Noch mehr allgemein wird von demselben Verfasser später (1862) gesagt, daß „durch das bekannte Gesetz des Gleichgewichts der Organe und der Funktionen, wenn eine nützliche Änderung an einem Punkte des Lebewesens entsteht, auf einer anderen Stelle eine Änderung in gegensätzlichem Sinne hervorgebracht wird.“

So ging die Lehre vom „balancement organique“ siegreich durch die Zoologie und Botanik; nur einzelne Stimmen erhoben sich dagegen, wie z. B. BLAINVILLE und MAUPIED, welche meinten,

Bei dem gegebenen Individuum wird eine Änderung in einem Punkte Änderungen auf anderen Gebieten mitführen, Änderungen, die öfters als deutliche Regulationserscheinungen hervortreten.

Das ist offenbar der wahre Kern in der Lehre vom *balancement organique*. DARWIN behandelt (in „Origin“) recht eingehend das Kompensationsprinzip sowie die Erscheinungen, welche er als Beispiele korrelativer Variabilität zusammenfaßt. Mit diesem Ausdruck werden von DARWIN hauptsächlich allerlei funktionelle Korrelationen sowie namentlich Wachstumskorrelationen gemeint. Es ist für DARWIN'S Umsicht charakteristisch, daß er das betreffende Kapitel mit der Warnung schließt: Man dürfe eine Vereinigung oder ein Zusammentreffen erblicher Charaktere nicht ohne weiteres als wirkliche Korrelation auffassen; solche Charaktere könnten ja jeder für sich — und vielleicht in verschiedenen Epochen der Stammesgeschichte — für die betreffende Rasse oder Sippe eigentümlich geworden sein.

Diese Reservation hat ein Seitenstück in GOEBEL'S klarem Ausdruck: „Wir können mit Sicherheit von einer solchen (Korrelation) nur dann sprechen, wenn sie experimentell feststellbar ist.“

Mit anderen Worten, Korrelationen müssen mehr als bloßes Zusammentreffen ausdrücken; es muß in der Relation Festigkeit, Gesetzmäßigkeit sein.

Hier muß eine kleine, aber lehrreiche Abhandlung des französischen Botanikers D. CLOS erwähnt werden: „Examen critique de la loi dite de *balancement organique* dans le règne végétal“ (1864). Durch ein recht reiches Vergleichsmaterial wird das Kompensationsprinzip derart beleuchtet, daß man jedenfalls in Bezug auf die Pflanzen einräumen muß, daß für die vergleichende Morphologie eine durchgeführte Anwendung dieses Prinzips illusorisch ist. CLOS zeigt, wie oft es ganz untunlich ist zu entscheiden, ob und wie eine Kompensation eintritt, wenn ein Organ stark entwickelt und andere „unterdrückt“ sind, und nachdem er zahlreiche Beispiele angeführt hat, welche die Auffassung stützen können, daß Kompensationen eine Rolle spielen, teilt er andere mit, welche mit einer solchen Auffassung gar nicht stimmen. Um seine ganze Diskussionsweise zu illustrieren, seien die folgenden Zeilen wiedergegeben: „Würde man etwa sagen, daß bei den *Valerianella*-Arten der Abortus zweier Samenknospen eine Vergrößerung der betreffenden beiden Räume im Fruchtknoten bedingen muß, dann würde man allerdings dieses bei *V. auricula* DC. bestätigt finden, aber bei *V. ornata* sind die beiden

schaften“ in gegenseitigem Zusammenhang variieren, d. h. also, ob eine Korrelation sich findet zwischen den Abweichungen der verschiedenen Eigenschaften von ihren mittleren, unter der gegebenen Lebenslage „typischen“ Werten. Hierher gehört auch die Frage, ob Fälle vorkommen, wo an und für sich unabhängig (durch Anwesenheit verschiedener Gene) bedingte Eigenschaften in besonderer Weise gesetzmäßig bei der Gametenbildung verknüpft werden können; während, wie die Bastardlehre uns zeigen wird, freie Kombination der Gene bei der Gametenbildung wohl die allgemeine Regel ist. Diese wichtige, höchst aktuelle Frage müssen wir aber zunächst warten lassen.

Die eigentlichen „physiologischen Korrelationen“ brauchen wir wohl hier nicht näher zu betrachten, es geschieht dies zur Genüge in den physiologischen Lehrbüchern. Nur wo diese Erscheinungen das Bild der Variabilität und Erbllichkeit stören können, werden wir sie berücksichtigen.

Somit bleibt für unsere Behandlung an dieser Stelle die generelle Frage der korrelativen Variabilität zurück: Inwieweit variieren die verschiedenen Eigenschaften bzw. Organe unabhängig — oder abhängig voneinander? Und wie ist eine gegenseitige Abhängigkeit der Variation verschiedener Charaktere zahlenmäßig auszudrücken? Diese letzte Frage werden wir zunächst näher betrachten.

Wir müssen uns damit begnügen, hier die Variationen je zweier Charaktere zu berücksichtigen. Die gleichzeitige Zusammenstellung der Variationen dreier oder gar mehrerer Charaktere ist eine sehr schwierige Sache, zu deren Ausführung höhere Mathematik unumgänglich nötig ist. Meistens liegt aber nur die Gegenseitigkeit je zweier variierender Eigenschaften als direkt zu beantwortende Frage vor.

Will man nun untersuchen, ob die Variationen zweier Charaktere einander beeinflussen bzw. in welcher Richtung und in welchem Grade ein solcher Einfluß vorhanden ist, dann ordnet man das Beobachtungsmaterial zu einer sogenannten Korrelationstabelle. Indem wir zunächst nur Reihenvariation berücksichtigen und alternative Fälle erst später behandeln wollen, arbeitet man in folgender Weise. Man teilt das Material in Klassen nach den Variationen des einen Charakters und untersucht darauf, wie der andere Charakter innerhalb jeder dieser Klassen sich verhält.

Als erstes Beispiel kann hier die Variation 173 in 1893 untersuchten Gerstenähren in Bezug auf Gewicht und Stickstoffprozent der Körner dienen (vgl. die umstehende Tabelle).

sei gleich hier eine Korrelationstabelle mitgeteilt, die aus KRARUP's Untersuchungen über Beseler Hafer zusammengestellt ist.

Korrelationstabelle über die Variation von Haferpflanzen in Bezug auf Gewicht und prozentischen Fettgehalt ihrer Körner. Die Zahlen der Rubriken der Haupttabelle geben die Anzahl der betreffenden Individuen an. Gewichtsklassen der Körner in Milligrammen, mit einem Spielraume von 5 mg; die Fettgehaltklassen haben einen Spielraum von 0,5 Prozent.

Korn- gewichts- Klassen	Fettprozent-Klassen									Summe	Mittlere Fett- prozente
	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5		
30						8	2	1		11	6,93
35											
40											
45											
50											
55											
60											
Summe . . .	1	6	30	82	80	20	4	1		224	6,453
Mittleres Gewicht	(42,5)	45,8	44,3	41,9	40,1	39,0	37,5	(37,5)		41,16	

Diese Tabelle zeigt, daß die mittleren Fettprozente mit steigender Körnergröße fallen, und umgekehrt, daß die Körnergröße mit steigenden Fettprozenten fällt. Hier wird also Plusabweichung einer Eigenschaft durchschnittlich von Minusabweichung der anderen Eigenschaft begleitet sein.

Hier spricht man demnach von negativ gerichteter oder bloß von negativer Korrelation, während die vorige Tabelle ein Beispiel positiver Korrelation darbot.

Solche Tabellen geben in vielen Fällen ganz unmittelbar eine hinlängliche Entscheidung über das Vorkommen und die Richtung einer korrelativen Variabilität.

Wünscht man die Durchschnittsresultate graphisch auszudrücken, so ist die allereinfachste Methode diese: Auf einer geraden horizontalen Linie markiert man äquidistant die Klassen (bezw. die Ganzvarianten, falls solche vorliegen) derjenigen Eigenschaft, welche

ganz frei die supponierte Eigenschaft wählen, wo nicht in dieser Beziehung eine bestimmt formulierte Aufgabe vorliegt. In den beiden schon erwähnten Beispielen, wo chemische Beschaffenheit in ihrer Abhängigkeit von der Korngröße illustriert wurde, nimmt man ja ganz unwillkürlich das Gewicht als die supponierte Eigenschaft (X), die chemische Beschaffenheit als die relative (Y).

Man hat nun verschiedene Methoden zur Berechnung der Korrelation. GALTON's graphische Methode ist die folgende.

Entsprechend der doppelten Einteilung einer Korrelationstabelle (welche ja die Varianten in einer Fläche verteilt, während eine einfache Variationsreihe die Varianten längs einer Linie gruppiert) kann man zwei sich rechtwinklig kreuzende Linien (die X -Achse und die Y -Achse der analytischen Geometrie) als Grundlage für die graphische Darstellung der korrelativen Variationen benutzen, wie das ja eigentlich schon in der Figur 30 geschehen ist; die dortige Grundlinie entspricht der X -Linie.

Die horizontale Linie $X-X$ drückt die Variation der supponierten Eigenschaft aus, die senkrechte Linie $Y-Y$ dagegen bezieht sich auf die relative Eigenschaft, vgl. Fig. 31. Der Schnittpunkt der beiden Linien wird dabei als Nullpunkt für die Abweichungen beider Eigenschaften gesetzt. Dieser Nullpunkt bedeutet (ganz wie bei unseren theoretischen Variationskurven, vgl. Fig. 7, S. 81) den mittleren Wert σ : die Abweichung 0, hier also für beide Eigenschaften.

Das vorliegende Variationsmaterial ist ja zuerst nach den Klassen derjenigen Eigenschaft geordnet, welche als „supponiert“ genommen wurde. Deshalb markiert man an der Linie $X-X$ die Klassen-Werte (nicht die Klassengrenzen!) dieser Eigenschaft, indem deren Standardwerte, wenn positiv zur rechten Seite, wenn negativ zur linken Seite des Nullpunkts, angebracht werden.

Wir knüpfen gleich unsere weiteren Betrachtungen an das letzte der beiden gegebenen Beispiele. Das Mittel aller Körnergewichte der Tabelle S. 317 war $M_x = 41,16$ mg,¹⁾ und als Standardabweichung finden wir $\sigma_x = 4,15$ mg. Die Werte der X -Klasse, bzw. 32,5; 37,5; 42,5; 47,5; 52,5 und 57,5 mg haben folgende absolute Abweichungen (D_x) von M_x : $\div 8,66$; $\div 3,66$; $+ 1,34$; $+ 6,34$; $+ 11,34$ und $+ 16,34$ mg; diese letzte wird aber nicht hier berücksichtigt, weil nur ein einziges Individuum in der betreffenden Klasse

¹⁾ Mit dem Index x bezeichnen wir alle Ausdrücke, welche die supponierte Eigenschaft betreffen, mit dem Index y alle Angaben für die relative Eigenschaft.

erhalten wir die Standardwerte ($D_y:\sigma_y$), welche wir y nennen können:

$$y = + 0,917, + 0,321, \div 0,044, \div 0,833 \text{ und } \div 1,583$$

Diese Zahlen (also allgemein gesprochen: die Standardwerte der den X-Klassen entsprechenden mittleren Y-Werte) werden (abgerundet) auf der Y-Linie markiert und zwar mit Benutzung desselben Maßstabes, welcher für die Markierung der Standardwerte der X-Klassen benutzt wurde.¹⁾ Auf der Y-Linie wird Plusabweichung nach oben, Minusabweichung nach unten abgesetzt; auch hier ist selbstverständlich der Schnittpunkt der X- und Y-Linie der Nullpunkt.

Man erhält in dieser Weise eine Reihe paarweise korrespondierender Marken auf der X- und Y-Linie. Z. B. das Maß $x = + 2,73$ der X-Linie korrespondiert mit dem Maße $y = \div 1,58$ der Y-Linie, und z. B. $x = \div 0,88$ entspricht $y = + 0,32$ usw.

Zieht man nun senkrechte Linien von den x -Punkten und horizontale Linien von den y -Punkten, so finden sich leicht die Schnittpunkte der Linien, welche von korrespondierenden Punkten, x und y , ausgehen. Diese Schnittpunkte, welche in der Figur mit kleinen Kreisen angegeben sind, liegen meistens ungefähr in einer geraden, geneigten Linie. Und eben diejenige grade Linie, welche die Neigung am richtigsten ausdrückt, also als bester Ausdruck der mittleren Neigung gelten kann, gibt das Maß der Korrelation.

Der Grad der Steigung oder — wie hier — des Falles ist das Korrelationsmaß: Steigung bedeutet positive, Fall negative Korrelation. Mathematisch ausgedrückt: die Tangente des Winkels, welcher die geneigte Linie mit der X-Linie bildet, ist ein Ausdruck der Korrelation nach Größe und Vorzeichen.

In dem gewählten Beispiel wird nach der Konstruktion von Fig. 31 die Korrelation etwa $\div 0,49$, die Neigung der „Korrelationslinie“ ist nämlich beinahe $\div 1:2,1$. Hier hat man also die Gleichung $x = 2,1 y$ als angenäherten Ausdruck für die durchschnittliche gegenseitige Abhängigkeit der x - und y -Werte (also der Variationen der X- und Y-Eigenschaften, als Standardwerte angegeben).

¹⁾ Es ist dies eben die Pointe, daß die Variationen beider Eigenschaften als Standardwerte einheitlich (als reine Zahlen) ausgedrückt werden und darum mit identischem Maßstab graphisch direkt zusammengestellt und verglichen werden können!

In dem speziell vorliegenden Falle gibt der Mittelwert dieser Brüche, $\div 0,41$, allerdings annähernd dieselbe Zahl, $0,49$, welche uns die graphische Methode gab; meistens wird man aber in dieser Weise eine recht abweichende, oft sinnlose Zahl erhalten. Um dieses einzusehen, denke man an den Fall, daß ein x -Wert 0 ist (d. h., daß der betreffende X -Klassenwert gleich M_x wäre, was gar leicht vorkommen könnte). Jeder positive oder negative y -Wert würde dabei $+\infty$ bzw. $\div \infty$ geben. Findet sich für irgendeinen x ein y -Wert $= 0$, so wird der betreffende Bruch $y : x = 0$, was auch störend wirken wird. Gerade weil die x -Werte bzw. y -Werte der mittleren X -Klassen oft sehr klein sind, sind die Brüche $y : x$ hier meistens ganz unregelmäßig und als Korrelationsausdruck sinnlos. Darum werden diese „zentralen“ Brüche oft nicht mitberechnet. Entfernen wir hier den irreleitenden zentralen Bruch $\div 0,136$, so geben uns die vier anderen den Mittelwert $\div 0,48$, welche Zahl besser ist.

Richtiger ist es jedoch, in dieser Art vorzugehen: Den negativen x -Werten wird zuerst positives Vorzeichen gegeben, und für die entsprechenden y -Werte wird das Vorzeichen ebenfalls umgekehrt. Alsdann werden alle x -Werte summiert und ebenfalls die Summe aller y -Werte gebildet (mit Berücksichtigung des Vorzeichens! Der „zentrale“ y -Wert kann oft abweichendes Vorzeichen haben). Die summierten y -Werte, Σ_y , werden darauf mit der Summe der x -Werte, Σ_x dividiert. Im vorliegenden Beispiel erhalten wir $\Sigma_x = 7,551$ und $\Sigma_y = \div 3,698$. Daraus $\Sigma_y : \Sigma_x = \div 0,49$ als Korrelationsmaß, welches mit dem Ergebnis der graphischen Methode stimmt.

Ganz wie bei der graphischen Methode erwähnt, kann man hier die ganze Rechnung in doppelter Weise ausführen, indem man das erste Mal die eine Eigenschaft als die supponierte (X) wählt, und das zweite Mal die andere Eigenschaft als X nimmt.

Es versteht sich wohl auch von selbst, daß man die ganze Berechnung mit Klassen-Spielräumen als Einheiten durchführen kann, also mit α und ς statt mit D und σ wie hier getan.

Die erwähnte Art der Berechnung — graphisch oder mit durchgeführter numerischer Rechnung — eines zahlenmäßigen Ausdrucks der Korrelation ist die elementarste Methode, welche man verwenden kann, falls man die Korrelation als Koeffizienten ausdrücken und dabei die Standardabweichung als Maß der Abweichungen benutzen will. Ein prinzipieller Mangel der Methode ist aber der, daß der Einfluß, welchen jede X -Klasse auf das Resultat ausübt, nicht im Ver-

Neunzehnte Vorlesung.

Berechnung des Korrelationskoeffizienten mittels BRAVAIS' Formel. — Schemata vollkommener und ganz fehlender Korrelation. — Gradlinige und nicht geradlinige Korrelation. — Die Regression.

Korrelation im Sinne korrelativer Variabilität ist eine Erscheinung, die nicht nur biologisches Interesse hat; solche Korrelationen spielen nämlich eine große Rolle in sehr vielen statistisch-ökonomischen Untersuchungen, wo das gegenseitige Verhalten zweier (oder mehrerer) variabler Erscheinungen beurteilt werden soll. So zeigt sich z. B. ganz augenfällige (negative) Korrelation zwischen Heiratshäufigkeit und dem Grade der Arbeitslosigkeit im betreffenden Jahre usw. Wo eine Variabilität vorhanden ist, kann man nichts sicheres aus der Beschaffenheit eines einzigen Individuums (bezw. aus einem individuellen Falle) schließen — darum operiert man ja mit dem Mittelwert verschiedener individueller Bestimmungen und dessen mittlerem Fehler. Noch viel weniger kann man Korrelationen aus einem einzigen Falle beurteilen; erst nach Zusammenstellung vieler Fälle erhält man einen Überblick.

Darum haben die Statistiker seit lange Prinzipien und Methoden ausgearbeitet, um Korrelation nachzuweisen und zu messen.

So hat schon in 1846 BRAVAIS die Formel $r = \frac{\Sigma D_x \cdot D_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y}$ angegeben als Ausdruck für die Korrelation zwischen zwei variablen Größen, und neuerdings hat KAPTEYN die prinzipielle Berechtigung dieser mathematischen Definition näher begründet. PEARSON, YULE u. a. haben uns gelehrt, mit dieser Formel zu arbeiten. Wir folgen hier am nächsten YULE's praktischen Anleitungen.

Zunächst sei aber die BRAVAIS'sche Formel als solche betrachtet. Die Größe r , welche eine unbenannte Zahl ist, wird Korrelationskoeffizient genannt und weicht meistens nicht viel von GALTON's graphisch oder durch Rechnung ermitteltem Korrelationsmaß ab. Der Korrelationskoeffizient kann positiv, negativ oder Null sein,

Ausdrucksweise hier lieber $\Sigma p \alpha_x \alpha_y$. Mit p bezeichnen wir die Anzahl der Individuen (die Häufigkeit des Vorkommens) in jeder Rubrik, vergl. S. 43; und bei den Korrelationstabellen haben wir ja das Zahlenmaterial in den Rahmen einer doppelten Einteilung rubriziert. Jedenfalls wird der Ausdruck $\Sigma p \alpha_x \alpha_y$ nicht mißverstanden werden können, ob der Buchstabe p auch vielleicht überflüssig sein sollte, um den Sinn zu präzisieren.¹⁾

Um nun den Zähler $\Sigma p \alpha_x \alpha_y$, also die Summe der Produkte aller korrespondierenden Abweichungen α_x und α_y , zu bestimmen, operiert man — ganz wie bei der Bestimmung von ς — zuerst mit den Abweichungen von den schon gewählten Ausgangspunkten A_x und A_y , also mit den korrespondierenden Werten a_x und a_y , welche ja in ganzen Klassenspielfräumen: 1, 2, 3 usw. ausgedrückt sind. Nachher korrigiert man die ermittelte Produktsomme $\Sigma p a_x a_y$ mittels der Bestimmungen von b_x und b_y , wie es aus der folgenden kleinen Auseinandersetzung hervorgehen wird.

Aus der öfters erwähnten Gleichung $\alpha = a \div b$ (S. 45) und deren Derivat $a = \alpha + b$ folgt, daß wir $a_x = \alpha_x + b_x$ und $a_y = \alpha_y + b_y$ haben. Daraus ergibt sich das Produkt $a_x a_y = (\alpha_x + b_x)(\alpha_y + b_y) = \alpha_x \alpha_y + \alpha_x b_y + \alpha_y b_x + b_x b_y$. Die Summe aller dieser Produkte (d. h. aller korrespondierender a_x und a_y) ist dann diese:

$$\Sigma p a_x a_y = \Sigma p \alpha_x \alpha_y + \Sigma p \alpha_x b_y + \Sigma p \alpha_y b_x + \Sigma p b_x b_y.$$

Ganz dem entsprechend, was wir auf S. 46 fanden, sind hier die Größen $\Sigma p \alpha_x b_y$ und $\Sigma p \alpha_y b_x$ gleich Null (die Summe aller Abweichungen vom Mittelwerte — die Werte $\Sigma p \alpha$ — sind ja immer = 0), und indem sowohl b_x als b_y konstante Größen sind, wird $\Sigma p b_x b_y = n \cdot b_x b_y$. Somit haben wir $\Sigma p a_x a_y = \Sigma p \alpha_x \alpha_y + n b_x b_y$, und daraus $\Sigma p \alpha_x \alpha_y = \Sigma p a_x a_y \div n b_x b_y$. Die gesuchte Korrektion ist damit gefunden und den Zähler $\Sigma p \alpha_x \alpha_y$ berechnen wir also nach dieser Formel:

$$\Sigma p \alpha_x \alpha_y = \Sigma p a_x a_y \div n b_x b_y.$$

Die Berechnung der Werte b (b_x und b_y) kennen wir zur Genüge (vergl. besonders S. 35—37). Die Produktsomme $\Sigma p a_x a_y$ ist aus der Korrelationstabelle unschwer zu erhalten. Statt vielen

¹⁾ Wo die Daten nicht erst in der Korrelationstabelle rubriziert sind, sondern jedes D_x mit dem entsprechenden D_y für sich allein angegeben ist, wird jedes $p = 1$, und somit $\Sigma p D_x D_y = \Sigma D_x D_y$. So ist der Sinn des Zählers der BRAVAIS'schen Formel zu verstehen; sie setzt nicht doppelte Tabulierung des Materials voraus; vergl. das Beispiel S. 341.

Produktes $a_x a_y$ wird jetzt in jede einzelne Rubrik neben der Anzahlangabe, p , eingeschrieben — hier ist das mit kleinen Zahlentypen getan. Diese „Wertzahlen“ sind leicht zu finden, z. B. ist für die Rubrik mit $p = 8$ Varianten in der obersten Zeile der $a_x a_y$ -Wert $= \div 2$; indem $a_x = \div 2$ und $a_y = + 1$ usw. Man multipliziert nun in jeder Rubrik die Individuenanzahl p mit der Wertzahl und summiert alle Produkte für jeden Quadranten separat, was für die Revision der Rechnung sehr praktisch ist. Wir haben demgemäß:

Für die Plusquadranten:		Für die Minusquadranten:	
Links oben	Rechts unten	Rechts oben	Links unten
$p \cdot a_x a_y$	$p \cdot a_x a_y$	$p \cdot a_x a_y$	$p \cdot a_x a_y$
$1 \cdot 2 = 2$	$2 \cdot 1 = 2$	$8 \cdot 2 = 16$	$1 \cdot 2 = 2$
$6 \cdot 1 = 6$	$\underline{\quad 2 \quad}$	$2 \cdot 4 = 8$	$12 \cdot 1 = 12$
$\underline{\quad 8 \quad}$		$1 \cdot 6 = 6$	$2 \cdot 4 = 8$
Alle positiven Werte	$+ 10$	$33 \cdot 1 = 33$	$1 \cdot 2 = 2$
Dazu die negativen Werte	$\div 120$	$10 \cdot 2 = 20$	$1 \cdot 3 = 3$
Totale Produktensumme		$2 \cdot 3 = 6$	$\underline{\quad 27 \quad}$
	$\Sigma p a_x a_y = \div 110$	$1 \cdot 4 = 4$	
		$\underline{\quad 93 \quad}$	
		Alle negativen Werte $\div 120$.	

In der Praxis der Berechnung ist es bequem, mittels eines Kreuzes die vier Quadranten zu markieren, und darin die Werte der betreffenden Summe $p a_x a_y$ einzutragen; also:

$+$	\div
2	16
6	8
$\underline{\quad 6 \quad}$	6
$+ 8$	33
	20
	6
	4
	$\underline{\quad 4 \quad}$
	$\div 93$
\div	$+$
2	2
12	$\underline{\quad 2 \quad}$
8	$+ 2$
2	
3	
$\underline{\quad 3 \quad}$	
$\div 27$	

woraus als Summe $\Sigma p a_x a_y = \div 110$ erhalten wird,

so variieren die beiden Charaktere gleichsinnig, hat r negatives Vorzeichen, so variieren sie in entgegengesetzter Richtung. Für die Bestimmung von r ist es ganz gleichgültig, welche Eigenschaft als supponiert, und welche als relativ gewählt wird, wie das wohl ohne weiteres einleuchten wird.

Die numerische Größe von r gibt ein Maß der Vollkommenheit der Korrelation; mit $r = 1$ ($+1$ oder -1) ist die Korrelation ganz vollkommen oder absolut, d. h. jede einzelne Variante stimmt völlig mit dem durchschnittlichen Verhalten des ganzen Materials überein,

Korrelationstabelle

der Längen des Endblättchens und des linken Seitenblättchens bei *Trifolium pratense*. Mit Benutzung der Originalmessungen REITSMA's zusammengestellt.

		Länge des Endblättchens in Millimeter: Y														Summe
		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	
Länge des linken Blättchens in mm: X	5															5
	10	3	2	72
	15	1	57	14	281
	20	.	9	209	63	435
	25	.	.	17	348	70	503
	30	.	.	.	25	367	111	485
	35	28	351	104	2	351
	40	49	219	80	3	208
	45	20	137	49	2	107
	50	1	14	66	26	40
	55	2	28	10	.	.	.	10
	60	7	3	.	.	2
	65	2	.	.	1
	70	1	.	2500
Summe		4	68	240	436	465	511	344	233	120	56	17	6	.	.	

oder — mit anderen Worten — in der Korrelation selbst ist keine Variabilität. Eine solche vollkommene Korrelation kommt wohl in der Natur nicht vor; jedoch hat man sehr bedeutende Annäherungen; so gibt REITSMA an, er habe bei Untersuchung von 2500 Blättern von *Trifolium pratense* als Korrelationskoeffizient zwischen Länge des linken Blättchens und Länge des Endblättchens $r = +0,992$ gefunden.

Durch die Güte des Herrn Dr. REITSMA war es möglich, seine diesbezüglichen nicht detailliert publizierten Zahlen zur Disposition zu erhalten. Die Messungen waren mit einer Genauigkeit (einem

Denken wir uns zwei Charaktere, ganz regelmäßig „ideal“ variierend, mit M_x bzw. M_y als Mittelwerte und s_x bzw. s_y als Standardabweichungen, so können wir das Material in Bezug auf beide Charaktere in gleich vielen Klassen mit relativ gleichem Spielraum (nämlich mit Spielraum gleicher Standardwerte) einteilen, und dann eine Korrelationstabelle ordnen.

Sagen wir, es seien etwa 500 Individualfälle untersucht und für beide Charaktere gäbe die gewählte Einteilung diese Variantenverteilung:

$\div 5$	$\div 4$	$\div 3$	$\div 2$	$\div 1$	M	$+1$	$+2$	$+3$	$+4$	$+5$
1	9	29	60	95	112	95	60	29	9	1

so können wir damit die Rahmen einer Korrelationstabelle aufstellen. Um nun die Korrelation vollständig, also $r = 1$ zu haben, wird das gesamte Material so in der Korrelationstabelle zu verteilen sein, wie es die folgende Tabelle zeigt.

Schematische Korrelationstabelle bei vollkommener Korrelation.

		Y-Klassen											Summe
		$\div 5$	$\div 4$	$\div 3$	$\div 2$	$\div 1$	M_y	$+1$	$+2$	$+3$	$+4$	$+5$	
X-Klassen	$\div 5$	1	1
	$\div 4$.	9	9
	$\div 3$.	.	29	29
	$\div 2$.	.	.	60	60
	$\div 1$	95	95
	M_x	112	112
	$+1$	95	95
	$+2$	60	.	.	.	60
	$+3$	29	.	.	29
	$+4$	9	.	9
$+5$	1	1	
Summe		1	9	29	60	95	112	95	60	29	9	1	500

Hieraus $s_x = s_y = \sqrt{\frac{1530}{500}}$, darum $n s_x s_y = 1530$; indem ferner $\sum p_{\alpha_x \alpha_y} = 1530$, erhält man $r = \frac{\sum p_{\alpha_x \alpha_y}}{n s_x s_y} = +1$. Wäre die Anordnung der Zahlenreihe derart, daß sie von unten links nach oben rechts ginge (die vorliegende Ordnung also kreuzend) würde $r = -1$ sein. Für jeden Klassenspielraum, um welchen x geändert wird, ändert sich auch der entsprechende Wert von y ein Klassenspielraum.

einen Charakters muß der entsprechenden Zunahme der Intensität des anderen Charakters einfach proportional sein. Jedenfalls muß dies annähernd der Fall sein. Gegenseitige Abhängigkeit wesentlich abweichender Art läßt sich nicht richtig mit der BRAVAIS'schen Formel ausdrücken.

Diese Sache verdient bei feineren statistischen Untersuchungen volle Aufmerksamkeit; aber auch in der biologischen Variationsstatistik muß man sie im Auge behalten, um vorkommende Fälle richtig auffassen zu können.

Wir können gleich hier ein schematisches Beispiel geben, welches den beiden soeben diskutierten Schemata, in denen wir bei geradliniger Korrelation $r = +1$ bzw. $r = 0$ fanden, sich anschließen kann. Ganz dieselben X- und Y-Reihen werden wir benutzen, aber sie sozusagen in krummliniger oder gebogener Korrelation anordnen. Die folgende Tabelle illustriert einen solchen Fall.

Schematische Korrelationstabelle
bei einem Falle nicht geradliniger Korrelation.

	$\div 5 \div 4 \div 3 \div 2 \div 1 M_y + 1 + 2 + 3 + 4 + 5$											Summe	mittlere y -Werte
$\div 5$	1	.	.	1	+ 3
$\div 4$	1	1	3	3	1	.	9	+ 2,22
$\div 3$.	.	.	1	2	7	7	7	4	1	.	29	+ 1,14
$\div 2$.	.	1	3	13	17	15	8	2	1	.	60	+ 0,32
$\div 1$.	1	6	16	21	21	17	9	3	1	.	95	$\div 0,28$
M_x	1	7	15	20	23	20	15	6	3	1	1	112	$\div 0,88$
+ 1	.	1	6	16	21	21	17	9	3	1	.	95	$\div 0,28$
+ 2	.	.	1	3	13	17	15	8	2	1	.	60	+ 0,32
+ 3	.	.	.	1	2	7	7	7	4	1	.	29	+ 1,14
+ 4	1	1	3	3	1	.	9	+ 2,22
+ 5	1	.	.	1	+ 3
Summe	1	9	29	60	95	112	95	60	29	9	1	500	
mittlere x -Werte	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		

Hieraus, wie in den beiden vorhergehenden Tabellen, ergibt sich $s_x = s_y = \sqrt{\frac{1530}{500}}$ und somit $n s_x s_y = 1530$. $\Sigma p \alpha_x \alpha_y$ wird = 0 gefunden, und demnach auch $r = 0$. Demnach sollte man behaupten, hier sei keine Korrelation vorhanden. Dies ist jedoch nicht richtig, wie es im Text näher beleuchtet wird.

Die Durchschnittsbestimmung $r = 0$ ist hier kein berechtigter Ausdruck der Korrelation! Wie die in den verschiedenen X-Klassen

Hat man nun gegebenenfalls eine Korrelation gefunden und deren Größe, r , bestimmt, dann könnte man zu wissen wünschen, in welchem Verhältnis die relative Eigenschaft sich durchgehends verändert, wenn die Intensität der supponierten Eigenschaft sich um irgendeine Maßeinheit ändert.

Dieses Verhältnis nennt man die Regression der relativen zur supponierten Eigenschaft. Sie wird durch diese Formel ausgedrückt:

$$R_{\frac{y}{x}} = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$$

in welcher Formel die absoluten Werte der Standardabweichungen (also σ_x und σ_y , nicht aber ς_x und ς_y) eingehen. In Worten ausgedrückt heißt dieses: Den Korrelationskoeffizient mal Standardabweichung der relativen Eigenschaft, dividiert mit Standardabweichung der supponierten Eigenschaft nennen wir Regression der relativen zur supponierten Eigenschaft.¹⁾

Schon durch die Berechnung von r sind alle Elemente zur Regressionsberechnung ermittelt. Zunächst halten wir uns an das Haferbeispiel. Wir fanden S. 328 $\varsigma_x = 0,829$ und $\varsigma_y = 1,031$. Die Klassenspielräume waren bezw. 5 Milligramm und 0,5 Prozent Fett, welche Werte also jetzt einzusetzen sind. Und indem $r = \div 0,447$ (S. 330), wird die gesuchte Regression

$$R_{\frac{y}{x}} = \div 0,447 \frac{1,031 \cdot 0,5 \text{ Proz. Fett}}{0,829 \cdot 5 \text{ mg}}$$

= $\div 0,0556$ Proz. Fett für jedes mg Körnergewicht; also in Worten: Für jedes Milligramm, um welches das Körnergewicht steigt, vermindert sich der Fettgehalt durchschnittlich um 0,0556 Prozent.

Die Regression des Körnergewichts zum Fettgehalte des Hafers ergibt sich umgekehrt²⁾ als:

$$R_{\frac{x}{y}} = \div 0,447 \cdot \frac{0,829 \cdot 5 \text{ mg}}{1,031 \cdot 0,5 \text{ Proz. Fett}}$$

¹⁾ Man kann ja ganz nach Belieben die eine oder die andere Eigenschaft als supponiert nehmen; darum genügt die gegebene Formel. Ganz allgemein könnte man sagen, daß $R_{\frac{y}{x}} = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$ (und dementsprechend $R_{\frac{x}{y}} = r \frac{\sigma_x}{\sigma_y}$) drücken die Regressionen aus, einerseits der relativen zur supponierten Eigenschaft, andererseits der supponierten zur relativen Eigenschaft.

²⁾ Vgl. die voranstehende Anmerkung.

und die Regression des Körnergewichts zum Stickstoffgehalt findet sich als

$$R_{\frac{x}{y}} = + 0,593 \frac{4,29 \text{ mg Körnergewicht}}{0,15 \text{ Proz. Stickstoff}} \\ = + 16,94 \text{ Milligramm Körnergewicht für jedes Prozent Stickstoff.}$$

Es bleibe dem Leser überlassen, hier die mittleren Fehler zu berechnen, bzw. durch ihren Vergleich die Rechnung zu kontrollieren.

Wo die beiden in Korrelation stehenden Eigenschaften identisch sind, wo also nur von Graden derselben Eigenschaft die Rede ist — mit anderen Worten wo X und Y in gleicher Weise benannt und eingeteilt sind — wie beispielsweise in der S. 331 gegebenen Korrelationstabelle der Kleeblättchen, begnügt man sich oft damit, die Regression rein numerisch anzugeben. Weil der Klassenspielraum in der X - und der Y -Reihe derselbe ist, braucht man nicht mit den absoluten Werten des σ_x und σ_y zu rechnen, sondern man operiert nach Verkürzung mit den Werten ς_x bzw. ς_y .

Für das erwähnte Beispiel haben wir demnach, indem der Spielraum sowohl der supponierten als der relativen Eigenschaft 5 mm ist

$$R_{\frac{y}{x}} = + 0,9627 \cdot \frac{1,9154 \cdot 5 \text{ mm}}{1,8567 \cdot 5 \text{ mm}} = + 0,9627 \cdot \frac{1,9154}{1,8567} = + 0,993 \text{ und} \\ R_{\frac{x}{y}} = + 0,9627 \cdot \frac{1,8567 \cdot 5 \text{ mm}}{1,9154 \cdot 5 \text{ mm}} = + 0,9627 \cdot \frac{1,8567}{1,9154} = + 0,935.$$

Diese Regressionen werden so gelesen: $+ 0,993$ (bzw. $+ 0,935$) „Millimeter pro Millimeter“ oder „Klassenspielräume pro Klassenspielraum“ oder allgemein „Längenmaßeinheiten pro Längenmaßeinheit“. Die reine Ziffer genügt hier völlig, um eine solche „homogen benannte“ Regression zu präzisieren.

Auch in den beiden vorhin erwähnten Beispielen kann man die Rechnung als $R_{\frac{y}{x}} = r \cdot \frac{\varsigma_y}{\varsigma_x}$ ausführen und nachträglich die Spielraum-Werte einsetzen. Für das Haferbeispiel S. 337 würden wir in dieser Weise als „Klassenspielraum-Ausdruck“ der Regression $R_{\frac{y}{x}}$ die Zahl $\div 0,556$ erhalten. Nach Einsetzen der Spielraum-Werte der Y - und X -Eigenschaften, also bzw. 0,5 Prozent Fett und 5 mg Körnergewicht, erhalten wir ganz wie vorher den absoluten Ausdruck der betreffenden Regression.

$$R_{\frac{y}{x}} = \div 0,556 \cdot \frac{0,5 \text{ Prozent Fett}}{5 \text{ mm}} = \div 0,0556 \text{ Prozent Fett pro mg Gewicht.}$$

Beispiel einer Korrelationsberechnung ohne Klassen- einteilung.

Analyse Nummer	Körner- Gewicht	Stickst.- Prozent	Abweichungen vom Mittel		Produkte $D_x D_y$		Quadrate der Abweichung	
	X	Y	D_x	D_y	positiv:	negativ:	D_x^2	D_y^2
1	66,0	1,71	+ 11,52	+ 0,236	2,719		132,7102	0,0557
2	62,4	1,57	+ 7,92	+ 0,096	0,760		62,7264	0,0092
3	58,8	1,66	+ 4,32	+ 0,186	0,804		18,6624	0,0346
4	53,4	1,52	— 1,08	+ 0,046		0,050	1,1664	0,0021
5	51,1	1,36	— 3,38	— 0,114	0,385		11,4244	0,0130
6	51,2	1,41	— 3,28	— 0,064	0,210		10,7584	0,0041
7	49,0	1,29	— 5,48	— 0,184	1,008		30,0304	0,0339
8	51,2	1,31	— 3,28	— 0,164	0,538		10,7584	0,0269
9	55,2	1,45	+ 0,72	— 0,024		0,017	0,5184	0,0006
10	55,3	1,42	+ 0,82	— 0,054		0,044	0,6724	0,0029
11	48,5	1,31	— 5,98	— 0,164	0,981		35,7604	0,0269
12	52,4	1,44	— 2,08	— 0,034	0,071		4,3264	0,0012
13	54,8	1,31	+ 0,32	— 0,164		0,052	0,1024	0,0269
14	51,8	1,33	— 2,68	— 0,144	0,386		7,1824	0,0207
15	59,6	1,74	+ 5,12	+ 0,266	1,362		26,2144	0,0708
16	56,8	1,51	+ 2,32	+ 0,036	0,084		5,3824	0,0013
17	53,4	1,67	— 1,08	+ 0,196		0,212	1,1664	0,0384
18	54,8	1,39	+ 0,32	— 0,084		0,027	0,1024	0,0071
19	51,8	1,49	— 2,68	+ 0,016		0,043	7,1824	0,0003
20	51,8	1,45	— 2,68	— 0,024	0,064		7,1824	0,0006
21	55,4	1,53	+ 0,92	+ 0,056	0,052		0,8464	0,0031
22	51,0	1,24	— 3,48	— 0,234	0,814		12,1104	0,0548
23	54,6	1,41	+ 0,12	— 0,064		0,008	0,0144	0,0041
24	50,2	1,45	— 4,28	— 0,024	0,103		18,3184	0,0006
25	61,4	1,87	+ 6,92	+ 0,396	2,740		47,8864	0,1568
Summe	1361,9	36,84			+ 13,081	÷ 0,453	453,2060	0,5966
	$\Sigma(X)$	$\Sigma(Y)$			$\Sigma(D_x D_y) = + 12,628$		$\Sigma(D_x^2)$	$\Sigma(D_y^2)$

Somit wird $r = \frac{\Sigma D_x D_y}{n \sigma_x \sigma_y} = \frac{+ 12,628}{25 \cdot 4,258 \cdot 0,154}$, welches, ausgerechnet, den Korrelationskoeffizienten $r = + 0,770$ ergibt. Der mittlere Fehler wird hier (vergl. S. 330) $m_r = \frac{1 \div r^2}{\sqrt{n}} = \frac{0,407}{5} = \pm 0,081$. Während also die ersten 25 ohne Auswahl genommenen Individuen $r = + 0,770 \pm 0,081$ ergaben, fanden wir im Totalmaterial, 173 Individuen umfassend, $r = + 0,593 \pm 0,027$.¹⁾

¹⁾ Die Differenz der beiden hier verglichenen Bestimmungen ist $0,770 \div 0,593 \pm \sqrt{0,081^2 + 0,027^2} = 0,177 \pm 0,085$. Sie können also nicht als ganz unverträglich betrachtet werden; vergl. S. 109.

Zwanzigste Vorlesung.

Korrelation und Regression bei alternativer Variabilität. — Erblichkeit als Korrelation ausgedrückt. — Homotyposis.

In den beiden letzten Vorlesungen haben wir die korrelative Variabilität näher betrachtet, indem wir allein mit Variationsreihen operierten. Jetzt müssen wir die Korrelation bei alternativer Variabilität berücksichtigen. Wie schon ausführlich in der vierten Vorlesung erwähnt, operiert man bei alternativer Variabilität immer nur mit zwei Alternativen, das Zutreffen eines Falles oder das Nichtzutreffen. Ein Zutreffen führen wir mit dem Werte 1 in die Rechnung, ein Nichtzutreffen hat den Wert 0. Das allgemeine Schema eines Systems alternativer Variabilität, für die Berechnung fertig gemacht, ist demnach dieses:

Klassen	0	1	Gesamtanzahl
Anzahl Varianten	p_0	p_1	$p_0 + p_1 = n$

Daraus Mittel $M = \frac{p_1}{n}$ und Standardabweichung $\sigma = \frac{\sqrt{p_0 \cdot p_1}}{n}$, wie es alles auf S. 66ff. näher erklärt wurde.

Sollte ein Material in Bezug auf zwei verschiedene Variationsreihen zu einer Korrelationstabelle zusammengestellt werden, bezeichnen wir die eine Reihe als X-Reihe und die andere als Y-Reihe. So auch hier, wo nach einer Korrelation zwischen den Alternativen zweier Systeme alternativer Variabilität die Frage ist; wir haben die beiden X-Alternativen und die beiden Y-Alternativen. Im ersten System haben wir die Fälle 0_x und 1_x (für Nichtzutreffen bzw. Zutreffen) und im zweiten System die Fälle 0_y und 1_y .

Wir nehmen gleich ein Beispiel zur Illustration und zur Einübung der Berechnung. BATESON kreuzte zwei verschiedene Biotypen der wohlriechenden Platterbse (*Lathyrus odoratus*), der eine

Hiermit ist schon gezeigt, daß eine Korrelation vorhanden ist. Und ganz ähnliches erhalten wir, wenn die X -Werte der Y -Klassen bestimmt werden.

Wir haben nämlich alsdann:

für die Y -Klasse 0 (nicht länglich) $\frac{117}{498} = 0,2349 = 23,5$ Prozent X (purpur)

für die Y -Klasse 1 (länglich) $\frac{1528}{1634} = 0,9351 = 93,5$ Prozent X (purpur)

Wir müssen hier aber auch die Korrelationsberechnung mittels BRAVAIS's Formel ausführen, also den Koeffizienten $r = \frac{\sum D_x D_y}{n s_x s_y}$ bestimmen.

Obwohl wir bei alternativer Variabilität gewöhnlich nicht mit dem Zeichen ς operieren (vergl. die Anmerkung auf S. 64), ist es hier bei den Korrelationen doch am besten, stets in einheitlicher Weise vorzugehen — um so mehr, weil oft Reihenvariation mit alternativer Variation korrelativ verknüpft sein kann, wie es bald illustriert werden wird. Wir werden demgemäß unsere Rechnung mit Hilfe der Arbeitsformel

$$r = \frac{\sum p a_x a_y \div n b_x b_y}{n s_x s_y}$$

auch hier durchführen, als ob wir mit Klassenvariationen zu tun hätten (vergl. S. 64).

Als Ausgangspunkte A_x und A_y nehmen wir am natürlichsten die „Klassen“ 0_x bzw. 0_y . Die Werte für $a_x a_y$ tragen wir wie üblich ein (siehe die kleinen Zahlen der Tabelle S. 344); hier ist allerdings nur eine Rubrik ($I_x \cdot I_y$), welche positiven Wert erhält, die drei anderen Rubriken erhalten den Wert 0, wie es wohl einleuchtend ist. Somit haben wir $\sum p a_x a_y = +1528$. b_x findet sich $= 1645:2132 = +0,7716$, und $b_y = 1634:2132 = +0,7664$. Der Zähler $\sum p a_x a_y \div n b_x b_y$ ist also $+1528 \div 2132 \cdot 0,7716 \cdot 0,7664 = +267,2328$. Und indem wir $s_x = \frac{\sqrt{487 \cdot 1645}}{3132} = 0,4198$ und $s_y = \frac{\sqrt{498 \cdot 1634}}{3132} = 0,4231$ erhalten¹⁾, wird der Nenner $n s_x s_y = 2132 \cdot 0,4198 \cdot 0,4231 = 378,6803$. Und hieraus haben wir

¹⁾ Nach der S. 64 gegebenen Formel σ (numerisch = ς) = $\frac{\sqrt{p_0 \cdot p_1}}{n}$.

Die beiden Standardabweichungen sind, prozentisch ausgedrückt diese: $\sigma_x = \pm 41,98$ % Pflanzen mit purpur- oder nichtpurpurfarbenen (roten) Blüten und $\sigma_y = \pm 42,31$ % Pflanzen mit länglichem oder nichtlänglichem (runden) Pollenkörnern.

Somit haben wir also hier $r = \frac{(p_I p_{IV} \div p_{II} p_{III}) : n}{n s_x s_y}$. Diese Formel wird wohl besser in dieser Weise ausgedrückt:

$$r = \frac{p_I p_{IV} \div p_{II} p_{III}}{n^2 s_x s_y}.$$

Aber selbst diese Formel läßt sich noch vereinfachen, indem der Nenner $n^2 s_x s_y = n s_x \cdot n s_y$, laut der Formel der Standardabweichung (vergl. S. 66 und die Anmerkung S. 64), in dieser Weise ausgedrückt werden kann¹⁾: $\sqrt{p_{0x} \cdot p_{1x}} \cdot \sqrt{p_{0y} \cdot p_{1y}} = \sqrt{p_{0x} \cdot p_{1x} \cdot p_{0y} \cdot p_{1y}}$. Die vier fraglichen Größen sind der Korrelationstabelle direkt zu entnehmen.

Somit haben wir also als die in den meisten Fällen leichteste Berechnungsformel des Korrelationskoeffizienten bei alternativer Variabilität

$$r = \frac{p_I p_{IV} \div p_{II} p_{III}}{\sqrt{p_{0x} \cdot p_{1x} \cdot p_{0y} \cdot p_{1y}}}$$

Es wird gut sein, diese ganz einfache Formel gleich an dem soeben benutzten Beispiel zu prüfen. Die Korrelationstabelle S. 344 ergibt nun unmittelbar:

$$r = \frac{381.1528 \div 106.117}{\sqrt{487.1645 \cdot 498.1634}} = +0,7057$$

ganz wie vorher. Immer muß daran erinnert werden, daß bei alternativer Variabilität das Vorzeichen des Korrelationskoeffizienten von der Wahl derjenigen Alternative im X- bzw. Y-System abhängt, die man als „Zutreffen“ bezeichnen will.

Die Regression wird auch hier durch die Formel $R_{\frac{y}{x}} = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$ ausgedrückt, wie auf S. 337 erwähnt. In unserem Beispiel erhalten wir $R_{\frac{y}{x}}$ numerisch = $+0,7057 \frac{0,4231}{0,4198} = +0,7112$, also eine Zunahme von 0,7112 — d. h. 71,12 Prozent — Individuen mit länglichen Pollen, wenn „nicht-purpur“ mit „purpur“ ersetzt wird. Und diese Regression stimmt ja auch mit der ganz unmittelbaren

¹⁾ Die beiden ersten Ausdrücke müssen ja doch für die Bestimmung der Standardabweichungen berechnet werden, vergl. S. 345 Anm. Man kann dabei durch die Gleichung $\sqrt{p_{0x} \cdot p_{1x}} \cdot \sqrt{p_{0y} \cdot p_{1y}} = \sqrt{p_{0x} \cdot p_{1x} \cdot p_{0y} \cdot p_{1y}}$ eine Kontrolle der Rechnung ausüben.

		Form-Charakter Y		Summe
		nicht glatt	glatt	
		0_y	1_y	
Farbe X	nicht gelb 0_x	32	108	140 p_{0x}
	gelb 1_x	101	315	416 p_{1x}
Summe		133 p_{0y}	423 p_{1y}	556

Hieraus erhalten wir, nach der Formel S. 347, und mit Berechnung des mittleren Fehlers nach der Formel S. 330

$$r = \div 0,015 \pm 0,041$$

somit keine nachweisbare Korrelation. In sehr vielen ähnlichen Fällen finden sich bei Bastardnachkommen keine Korrelation zwischen dem kombinierten Charaktern; Korrelationen kommen jedoch vor, wie es der S. 344 erwähnte Fall zeigt, und derartige Fälle sind durchaus nicht als seltene Ausnahme zu betrachten — wie es näher in späteren Vorlesungen zu besprechen ist.

Es wird leicht eingesehen, daß eine völlig freie Kombination zweier Alternativensysteme eine Korrelationstabelle geben muß bei welcher (vergl das Schema S. 346) die Produkte p_{IIV} und p_{III} gleich groß sind, somit die Differenz $p_{IIV} \div p_{III} = 0$ und somit auch $r = 0$.

Vollkommene Korrelation, also $r = +1$ oder $r = \div 1$, ist realisiert, wo die Rubriken II und III (oder aber I und IV) leer sind. In diesen Fällen sind Zähler und Nenner in der Formel S. 347 numerisch gleich — wie es aus dem Beispiel S. 350 hervorgehen wird.

Der englische Statistiker UDNY YULE hat einen Koeffizienten vorgeschlagen, den er Assoziationskoeffizienten (*Ass*) nennt. Dieser Koeffizient ist durch die Formel

$$Ass = \frac{p_{IIV} \div p_{III}}{p_{IIV} + p_{III}}$$

definiert. Die Assoziation ist ja sehr leicht zu bestimmen; sie wird stets numerisch größer als r sein und gleiches Vorzeichen haben. In unserem zuletzt erwähnten Beispiel haben wir

$$Ass = \frac{32 \cdot 315 \div 108 \cdot 101}{32 \cdot 315 + 108 \cdot 101} = +0,039;$$

während wir im vorigen Beispiel (S. 344)

$$Ass = \frac{381 \cdot 1528 \div 106 \cdot 117}{381 \cdot 1528 + 106 \cdot 117} = +0,958$$

Die Korrelations-Berechnung bei zwei Systemen von alternativer Variation ist also nur eine Simplifikation derselben Berechnung, die bei zwei Variationsreihen benutzt wird. Nun kommen ja auch Fälle vor, wo eine Korrelation zwischen alternativer und Reihenvariation geprüft werden soll, und auch hier arbeiten wir mit der BRAVAIS'schen Formel.

Als Beispiel können wir die Korrelation zwischen Samenfarbe und absoluter Länge einer Serie von Bohnen benützen. Die betreffenden Pflanzen waren Vollgeschwister, alle weißblühende Nachkommen des schon S. 62 erwähnten Bastardes. Die Samen waren entweder rein gelb oder hatten Bronzefarbe. Dieser Unterschied ist ganz scharf; hier liegt ein völlig sicher bestimmbares Entweder — Oder vor. Und die Länge der Samen ist ja ein vorzügliches Beispiel einer Reihenvariation.

Für unseren Zweck genügt die Einteilung in ganzen Millimetern. Wir haben demnach diese Korrelationstabelle erhalten:

		Länge der Samen in Millimetern, Y											Summe
		8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
		A_y											
X	Farbe der Samen	gelb ($A_x = 0_x$)	1 ₀	5 ₀	47 ₀	258 ₀	451 ₀	270 ₀	60 ₀	24 ₀	2 ₀	.	1118
		bronze (I_x)	(÷) 2 ₄	20 ₃	136 ₂	540 ₁	1068 ₀	1125 ₁	636 ₂	180 ₃	18 ₄	(+)	3725
			1	7	67	394	991	1338	1185	660	182	18	4843

Ganz den Korrelationstabellen der Seiten 328 und 344 entsprechend, bilden wir auch hier ein „Kreuz“ mit Hilfe der als Ausgangspunkte gewählten beiden A 's; also für die Farbe $A_x = 0_x$ (mit Bronze, 1_x , als Zutreffen) und für die Länge $A_y = 13,5$ mm. Hier haben wir nur mit zwei Quadranten zu tun; nur die beiden unteren sind ja vorhanden! Wir erhalten somit, indem die Quadrantensummen diese sind:

$$\begin{array}{c|c} \cdot & \cdot \\ \hline \div 880 & + 3009 \end{array}, \quad \Sigma pa_x ay = + 2129.$$

Wir finden $b_x = + 0,7692$ und $b_x^2 = 0,5917$; ferner $b_y = + 0,2292$ und $b_y^2 = 0,0525$. s_x wird $= 0,4214$; $s_y = 1,3483$ gefunden; und somit haben wir:

$$r = \frac{\Sigma pa_x ay \div n b_x b_y}{n s_x s_y} = \frac{2129 \div 4843 \cdot 0,7692 \cdot 0,2292}{4843 \cdot 0,4214 \cdot 1,3483} = + 0,4634.$$

man hier den Korrelationskoeffizienten so berechnen, wie es in der vorhergehenden Tabelle soeben geschah, erhielte man $r = + 0,014 \pm 0,004$ (dies ist leicht zu kontrollieren — die üblichen kleinen Zahlen, mit $A_x = 5$ Zipfel und $A_y =$ „Nicht-Pelorie“, sind für diesen Zweck der Tabelle eingefügt). Hier könnte also eine nur ganz geringe Korrelation behauptet werden.

Wir sehen aber nach den schon S. 336 gegebenen Auseinandersetzungen, daß diese ganze Berechnung hier verfehlt wäre. Hier können wir das vorliegende Korrelationsverhalten einfach dadurch ausdrücken, daß wir den Abweichungsgrad der Kronenzipfelanzahl (ohne Rücksicht auf die Richtung der Abweichung) als X-Eigenschaft in Betracht ziehen. Wir werden dadurch die Tabelle so ordnen können:

Korrelation zwischen Abweichung vom Typus (5) der Zipfelanzahl und Form der Krone bei *Linaria spuria*.

Abweichung der Zipfelanzahl	Form der Krone		Summe	Prozent Pelorien
	Nicht-Pelorie	Pelorie		
5 (5-zählig)	60 250 ₀	810 ₀	61 060	1,3
± 1 (4- u. 6-zählig)	409 ₀	95 ₁	504	18,8
± 2 (3- u. 7-zählig)	11 ₀	4 ₂	15	26,7
± 3 (2- u. 8-zählig)		2 ₃	2	100
Summe	60 670	911	61 581	1,48
Durchschn.-Abweichung der Zipfelanzahl	$\pm 0,0071$	$\pm 0,1196$	$\pm 0,0088$	

Diese Tabelle gibt gleich bei der Inspektion die deutliche Vorstellung einer Korrelation, und berechnen wir in üblicher Weise den Korrelationskoeffizienten, so erhalten wir jetzt (wie leicht zu kontrollieren) $r = + 0,140 \pm 0,004$; und dies ist ein Ausdruck, welcher sehr wohl die gefundene Gesetzmäßigkeit ausdrückt. Wir brauchen hier nicht näher auf die Regression einzugehen.

Wir haben somit die Korrelationsberechnung in gleichmäßiger Weise überall durchgeführt.

In den bisher erwähnten Fällen von Korrelationen bei Reihenvariation oder bei alternativer Variabilität war immer von scharfen Einteilungen, bezw. sicher zu konstatierenden Alternationen die Rede. Wo aber von Schätzungen die Rede ist, namentlich wo

tionen einer „idealen“ Verteilung entsprechen — und dann ist uns mit den komplizierten Berechnungen doch nicht geholfen!

Als Beispiel sei ein mir durch die Liebenswürdigkeit des leider zu früh verstorbenen dänischen Botanikers P. OBEL überlassenes Material benutzt. Der Algenpilz *Saprolegnia anisospora* DE BARY besitzt zweierlei Schwärmsporen, nämlich größere mit dunkel-körnigem Protoplasma und kleine mit hellerem, feinkörnigem Plasma. In Bezug auf Dimensionen zeigt sich eine sehr starke Transgression — wie die untenstehende Tabelle zeigt; in Bezug auf Plasma-beschaffenheit ist auch innerhalb jeder Sporenform eine nicht geringe Variation vorhanden, jedoch waren die beiden Formen in OBEL's Material meistens sofort zu unterscheiden — wenn nur die Kulturen frisch waren. Höchstens waren etwa zwei Prozent der Fälle zweifelhaft; wir müssen davon absehen und in möglichst bester Weise die Plasmabeschaffenheit schätzungsweise, als ob sie scharf alternativ war, behandeln. Die Resultate der OBEL'schen Untersuchung können zu dieser Tabelle vereinigt werden.

		Y. Länge der Sporen in Mikrometer-Einheiten ¹⁾																		Summe	Mittel
		5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21			
Aussehen der Sporen X	hell	6	10	61	492	327	99	23	3	2	1	.	1	1025	9,018	
	dunkel	.	.	2	14	46	102	252	356	191	76	27	15	3	6	3	1	.	1094	12,412	
Summe		6	10	63	506	373	201	275	359	193	77	27	16	3	6	3	1	.	2119	10,770	

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß eine sehr ausgeprägte Korrelation zwischen Aussehen und Größe der Sporen vorhanden ist. Wir finden in üblicher Weise hier $r = + 0,783$ (mit Dunkel als „Zutreffen“; mit Hell als Zutreffen also $r = \div 0,783$). Diese Zahl mag wenig exakt bestimmt sein, schon wegen der „Schätzung“ in Bezug auf das Aussehen der Sporen; auch stört wohl der Umstand, daß die Verteilung der Y-Reihe als Ganzes zweigipfelig ist. Eine starke Korrelation ist aber jedenfalls sicher konstatiert, und die aus der letzten Kolonne direkt hervorgehende Regression, $12,412 \div 9,018 = + 3,394$, also eine Zunahme der mittleren Größe um etwa 3,4 Maßeinheiten wenn hell mit dunkel ersetzt wird, ist ja auch sehr deutlich.

In allen derartigen Fällen, wo es fraglich erscheinen muß, ob die vorhin gegebenen einfachen Formeln ohne weiteres Anwen-

¹⁾ Der absolute Wert dieser Einheiten war leider nicht angegeben.

früherer Vorfahren) und Beschaffenheit der Nachkommen definieren.

Die berühmten GALTON'schen Untersuchungen, aus welchen wir schon in der siebenten Vorlesung einige Beispiele näher erwähnt haben, lassen sich denn auch meistens in Korrelationstabellen darstellen. So können wir in der folgenden Tabelle dasselbe Material zusammenstellen, welches wir teilweise schon in der achten Vorlesung (S. 137—139) näher betrachtet haben. Als supponierte Beschaffenheit nehmen wir die Körperlängen der Eltern,¹⁾ als relative die Körperlänge der erwachsenen Kinder.²⁾ Wir erhalten dadurch eine sehr instruktive Korrelationstabelle, welche die Erbllichkeit als Korrelation zwischen elterlicher Beschaffenheit und Beschaffenheit der Kinder ausdrückt. Die betreffende Tabelle sieht so aus:³⁾

Korrelation zwischen Körperlänge der Eltern und Körperlänge der erwachsenen Kinder (in GALTON's Material).

	Körperlänge der Kinder (Y)								Summe	Mittlere Körperlänge der Kinder
	60,7	62,7	64,7	66,7	68,7	70,7	72,7	74,7		
Körperlänge der Elternmittel (X)										
64	2	7	10	14	4	.	.	.	37	65,29"
66	1	15	19	56	41	11	1	.	144	66,89"
68	1	15	56	130	148	69	11	.	430	67,77"
70	1	2	21	48	83	66	22	8	251	68,97"
72	.	.	1	7	11	17	20	6	62	70,83"
74	4	.	4	72,70"
Summe	5	39	107	255	287	163	58	14	928	68,086"
Mittlere Körperlänge der Elternpaare	66,40"	66,62"	67,70"	67,83"	68,39"	69,09"	70,52"	70,86"	68,364"	

Aus dieser Tabelle ergibt sich $r = + 0,449 \pm 0,026$ — der Leser wird gebeten zu kontrollieren! — und indem $\sigma_x = 1,853$ Zoll und $\sigma_y = 2,583$ Zoll, erhalten wir die Regression $R_{\frac{y}{x}} = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x} = + 0,625$ Zoll pro Zoll Steigung von X. Indem die gleiche Maßeinheit

¹⁾ Elternmittel, vergl. S. 121.

²⁾ Als männlich berechnet, vergl. S. 121.

³⁾ Die Einteilung ist hier mit dem Spielraum von zwei englischen Zoll ausgeführt, indem je zwei Klassen GALTON's vereinigt sind. Die Klassenwerte (nicht Klassengrenzen) sind in Rubriken überschrieben.

Nun aber die Frage: Wie geht es in den reinen Linien? Ja, hier ist einfach zu antworten: die Selektion hat keine Wirkung gehabt, und auch, wenn wir die Frage mittels Korrelationsberechnung prüfen, wird keine Wirkung gespürt. Als Beispiel sei diejenige reine Linie genommen, welche die zahlreichste Repräsentation hat, die Linie XIII S. 160.

Korrelation zwischen Gewicht der Mutterbohnen und deren Tochterbohnen in einer reinen Linie 1902.

		Gewicht der Tochterbohnen in Zntgr. (Y)										Summe
		17,5	22,5	27,5	32,5	37,5	42,5	47,5	52,5	57,5	62,5	
Gewicht der Mutterbohnen (X)	27,5	.	.	1	5	6	11	4	8	5	.	40
	32,5	.	.	.	1	3	7	16	13	12	1	53
	37,5	.	1	2	6	27	43	45	27	11	2	164
	42,5	1	.	1	7	25	45	46	22	8	.	155
	47,5	.	.	5	9	18	28	19	21	3	.	103
	52,5	.	1	4	3	8	22	23	32	6	3	102
	57,5	.	.	1	7	17	16	26	17	8	3	95
Summe		1	2	14	38	104	172	179	140	53	9	

Diese Tabelle ergibt $r = \div 0,018 \pm 0,038$, also keine nachweisbare Korrelation. So würden wir auch in den anderen Fällen der reinen Linien finden, wie das wohl auch zur Genüge aus den früheren Vorlesungen hervorgeht. Es galt hier nur den Sinn der Auffassung von Erbllichkeit als Korrelation zwischen Beschaffenheit der Eltern und Nachkommen zu beleuchten. Auch bei alternativer Variabilität, so z. B. namentlich in Bezug auf Augenfarbe (hell oder dunkel) hat man durch Korrelationsberechnung die Erbllichkeit bzw. den anzestralen Einfluß ausdrücken wollen. Es ist aber nicht nötig, darauf einzugehen.

Eine noch allgemeinere Definition von Erbllichkeit geht aus gewissen Arbeiten PEARSON's hervor. Er faßt Erbllichkeit als Korrelation zwischen Verwandtschaftsgrad und Ähnlichkeitsgrad auf. Schon GALTON war auf dem Wege zu ähnlichen Vorstellungen, indem er nicht nur die Regression der Kinder auf die Eltern, sondern z. B. auch die Regression der Geschwister auf Geschwister berechnete. Bei GALTON war es wohl aber rein statistisches Interesse, welches sich darin Ausschlag gab; PEARSON dagegen meinte fundamentale biologische Gesetze aufzudecken, wenn er mit Korrelationen dieser Natur operierte.

(physiologisch korrelativ) von ihrem Platz am Mutterorganismus geprägt werden, und zweitens, weil PEARSON's Untersuchungen ganz unkontrollierte und unkontrollierbare Aggregate von Individuen betreffen. Besonders BATESON hat die Homotypisislehre scharf kritisiert; hier weiter darauf einzugehen wäre überflüssig.

Die Variabilität der einzelnen Organe eines Pflanzenindividuums (oder allgemein eines „Stockes“), die Variabilität also der Teile eines höheren Ganzen, wird oft als „partielle“ Variabilität bezeichnet, welche Bezeichnung leicht mißverstanden werden kann. Diese Variabilität hat in vielen Punkten Ähnlichkeit mit den rein „persönlichen Fluktuationen“ der Individuen. Die sogenannten gewöhnlichen Knospenvariationen bilden einen Sonderfall der partiellen Variabilität; die als Knospenmutationen zu bezeichnenden andersartigen Fälle werden wir in einer späteren Vorlesung erwähnen.

Durch Studien in jüngeren Jahren — in Verbindung mit meinem verehrten Freunde Herrn CHR. SONNE — habe ich längst gefunden, daß z. B. Gerste durch frühzeitiges Aussäen großkörniger und zugleich stickstoffärmer wird.

Während die Ernten nach frühzeitiger Aussaat und nach später Aussaat jede für sich die starke Korrelation zwischen Korngewicht und Stickstoffprozent zeigen, kann das Gemenge beider Ernten ein ganz anderes Verhalten zeigen, je nach dem Grade der Verschiebung des Korngewichts und des Stickstoffprozents durch die Saatzeitendifferenz usw.

Gehen wir von der Tabelle S. 316 aus, können wir uns sehr wohl vorstellen daß z. B. sehr frühe Aussaat den mittleren Stickstoffgehalt um $\div 0,20$ Prozent verschiebt, während das Korngewicht um etwa $+ 10$ Milligramm verschoben wird. Lassen wir die beiden Ernten gleich zahlreich repräsentiert sein und auch in ganz gleicher Weise um ihre respektiven Mittelwerte variieren, erhalten wir für das Gemenge bei den Ernten dieses Additionsprodukt zweier paralleler Korrelationstabellen:

Korngewichts- Klassen	Stickstoffprozent-Klassen							Summe
	0,9	1,1	1,3	1,5	1,7	1,9	2,1	
40			1					1
45		4	15	2				21
50		6	49	25				80
55	4	15	20	30	7			76
60	5	49	25	10	4	2		95
65		18	30	7	1			56
70			10	4	2			16
75				1				1
80								
Summe	9	92	150	79	14	2		346

Hieraus würde man die Korrelation $r = \div 0,100$ erhalten, also ein ganz anderes Bild als bei jeder Ernte für sich! Derartige Beispiele sind leicht zu vermehren.

Bei geschickter Kombination verschiedener Korrelationstabellen, welche jede für sich gleichartige Resultate geben, lassen sich somit summarische Resultate erhalten, die ganz irreführend sein können. Immer und immer sehen wir ein, daß eine biologische Analyse der statistischen Behandlung vorausgehen muß. Sonst

raubenden chemischen Bestimmungen oder sonstigen direkten Messungen zu entgehen. Und eine der prinzipiellen Grundlagen für das Ausfinden solcher „Exterieur-Beurteilung“ innerer Eigenschaften bilden unzweifelhaft die im Anfange der achtzehnten Vorlesung angeführten allgemein verbreiteten Ideen eines Zusammenhangs der Eigenschaften der Organismen.

Es ist aber im einzelnen gar nicht leicht aufzuspüren, was den vielen auf diesem Gebiete der wirtschaftlichen Praxis auftretenden speziellen Lehr- und Glaubenssätzen zugrunde liegt. Daß solche Sätze in den Kreisen der sogenannten angewandten Wissenschaft oft einer Anerkennung sich erfreuen, welche hinderlich für das Durchdringen gesunderer und wahrer Auffassung ist, kann nicht geleugnet werden.

Der ausgezeichnete Praktiker LOUIS VILMORIN, welcher ausdrücklich selbst sagt, man müsse direkt den Grad der Eigenschaft messen, welchen man beurteilen will, hat bekanntlich die methodische Zuckerrübenzucht gegründet. Mit seinem Prinzip der individuellen Nachkommenbeurteilung (S. 162) gewann er durch Isolation der zuckerreichsten Mutterrüben eine sehr zuckerreiche Rübenrasse. Es zeigte sich nun aber später, daß wenigstens die zuckerreichste von VILMORIN's Züchtungen für die Praxis viel zu stark verzweigte Wurzeln bildete. Dieser Fehler — welchem jetzt längst, namentlich auch in deutschen Zuchten, abgeholfen ist — brachte einstweilen VILMORIN's Rüben etwas in Mißkredit. Man hat nun öfters gesagt, VILMORIN (bezw. seine Nachfolger) habe gefehlt, indem der Zuckergehalt zu einseitig berücksichtigt sei. Nun, dieses mag seine Richtigkeit haben; man hat offenbar nicht zuckerreiche Individuen übergangen, für welche auch eine starke Neigung zu Wurzelverzweigung genotypisch gewesen ist.

Aber daraufhin hat sich, so weit mir bekannt, die Anschauung entwickelt, es sei eine Korrelation zwischen einerseits Zuckerreichtum — oder überhaupt Reichtum an Trockensubstanz — und, andererseits, Geneigtheit zu starker Verzweigung der Wurzel. Zweifellos sind Rassen (sowohl bei Zuckerrüben als bei anderen Rübenarten usw.) vorhanden, die großen Trockensubstanz-Reichtum mit starker Verzweigung des Wurzelkörpers vereinigen; wenn man aber schließen will, Stoffgehalt stehe in fester Korrelation zur Zweigbildung, dann geht man viel zu weit. Dieser Schluß wird aber in gewissen Kreisen als richtig angesehen — obwohl es nach den aus diesen Kreisen selbst gelieferten Zahlen klar hervorgeht, daß er falsch ist.

Korrelation nicht vorhanden ist, eher das Gegenteil. Die nähere Berechnung ergibt dann auch hier $r = \div 0,174 \pm 0,097$, also eine nicht ganz sichergestellte, dabei aber negative Korrelation.

Der ganze Fall — und andere Angaben desselben Autors stimmen hiermit — zeigt, wie nötig es ist, die beobachteten Zahlen zu ordnen, ehe man Schlüsse daraus zieht!

HELWEG hat das Verdienst, sein Material offen der Nachprüfung zugänglich gemacht zu haben; darum hat es als Illustration für uns einen großen Wert — wir sehen, wie der Autor selbst sein Material mißdeutet!

Überhaupt findet man bei sehr vielen Angaben der praktischen Züchter über Korrelation ganz unverantwortliche Behandlungen vorliegender Beobachtungen. Es sind wahrscheinlich die vorausgefaßten Anschauungen über die Gegenseitigkeit allerlei Eigenschaften, welche so viele Verfasser irre führen: das Kompensationsprinzip (vgl. S. 311) hat hier viel Unheil gestiftet.

Im Anschluß an das früher erwähnte Kompensationsprinzip hat zuerst wohl ALPH. DE CANDOLLE eine „Unvereinbarkeit guter Eigenschaften“ als Ausdruck physiologischer Notwendigkeit erwähnt. Es heißt in der betreffenden Abhandlung von 1862: „Nach dem bekannten Gesetz des Gleichgewichts der Organe und der Funktionen wird bei einem Lebewesen, falls eine nützliche Änderung an einem Punkte entsteht, eine Änderung in gegensätzlichem Sinne an einem anderen Punkte erfolgen.“ Und es werden als Beispiel u. a. Kartoffeln, deren durch die Kultur „forzierter“ Stärkereichtum Kränklichkeit bedingt haben soll, angeführt. Man sieht hiermit den Gedanken des „balancement organique“ in einer Weise entwickelt, die wohl kaum von GOETHE oder von GEOFFROY St. HILAIRE akzeptiert wäre. Denn was wird mit „nützlich“ hier gemeint? Wir sehen hier einen Übergang von einer klaren Konzeption morphologischer Korrelationen (mögen diese nun richtig erkannt sein oder nicht) zu einer dunklen physiologisch-ökonomischen Lehre. Durch DE CANDOLLE's Autorität und wohl namentlich durch die ganze Disposition der Menschen für derartige Vorstellungen hat diese ganze Lehre eine Verbreitung und Zustimmung erhalten, welche nur eingehende bestätigende Spezialuntersuchungen hätten motivieren können.

Der Gedanke einer Unvereinbarkeit wertbildender Eigenschaften wurde in den 90er Jahren besonders von SCHINDLER stark betont. Drei Momente bilden den Kern der SCHINDLER'schen Lehre; erstens,

leistenden Arbeiten. Eine gesteigerte Wirksamkeit in irgendeiner Arbeitsweise ist, falls im voraus alle Energie in Anspruch genommen war, nur möglich, indem die Wirksamkeit bei einer anderen Arbeit (oder bei mehreren) gleichzeitig abnimmt. Ob und in welcher Weise solche Verhältnisse sich bei Organismen äußern, mag im einzelnen Falle schwierig sein zu entscheiden. Und besonders schwierig wird die Sache, wo von Variationen die Rede ist, also wo eine vergleichende Beurteilung der Zustände, der Fähigkeiten und des ganzen Lebens und Treibens individuell verschiedener Organismen auszuführen ist.

Kann vielleicht die Tatsache, daß man feiner hört, wenn die Augen geschlossen werden, teilweise aus dem soeben gesagten verstanden werden, würde es schon bedeutend mehr zweifelhaft sein, ob es berechtigt ist zu behaupten, das scharfe Gehör nichtsehender Tierarten sei eine Folge der Blindheit. Es liegt allerdings nahe, hier an Korrelationserscheinungen zu denken, deren Existenz und quantitative Tragweite erst durch besondere Untersuchungen festgestellt werden müßte, ehe sie zu Gunsten einer Lehre von Unvereinbarkeit wertvoller Eigenschaften benutzt werden.

Es wird auch leicht eingesehen, daß eine reichlich milchgebende Kuh oder eine viele Eier produzierende Henne sich nicht leicht auch mästen lassen — es sind offenbar hier Grenzen für die Produktion des Individuums. Aber es ist durchaus nicht a priori einleuchtend, daß die Fähigkeit, fett zu werden, notwendigerweise die Fähigkeit ausschließt, unter ganz anderen Entwicklungsbedingungen und Lebenslage viel Milch oder viele Eier zu geben.¹⁾ Nichtsdestoweniger findet wohl auch hier der nach einer „Erklärung“ suchende Gedanke Raum und Boden in den soeben angestellten Betrachtungen über Kompensation — mit wie vielem Rechte, kann hier nicht entschieden werden.

Warum aber eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Winterkälte mit Ertragreichtum unvereinbar sein sollte, oder warum Großkörnigkeit beim Weizen mit der hier als Fehler geltenden Stickstoffarmut, bei Malzgerste dagegen mit dem hier als Fehler geltenden Stickstoffreichtum gepaart werden sollte — ja solche menschenfeindliche Boshaftheiten in der Natur sind Rätsel, deren Berechtigung, als Naturgesetze zu gelten, nicht ohne weiteres akzeptiert werden kann. Jedenfalls müssen solche Auffassungen einer ganz

¹⁾ Soweit ich verstanden habe, hat auch neuerdings PEARL gefunden, daß für Hühner die beiden Fähigkeiten vereinigt sein können.

kommen verhielt sich in den zwei geprüften Generationen ganz ähnlich. Dabei ist zu bemerken, daß diese Kuh ein so schönes Milchviehexterieur hatte, daß sie auf Ausstellungen wiederholt prämiert wurde — als Zuchttier! Man sieht daraus, wie großen Schaden eine einseitige Exterieurbeurteilung hier hätte anstiften können. Der betreffende Bestand würde aber nach Kontrolluntersuchung einfach als für Zucht unbrauchbar erklärt. Damit sei aber durchaus nicht geleugnet, daß das reine Tierschauwesen auch auf dem Gebiete der Milchvieh-Züchtung eine große Mission gehabt hat: wohl erst dadurch wurde in weiteren landwirtschaftlichen Kreisen das Interesse für methodisches Züchten geweckt! Noch vor wenigen Jahren fanden lebhaftere Diskussionen statt über eine rationelle direkte Beurteilung des Milchviehes gegen die herkömmliche Tierschauschätzung (den „Formalismus“). Augenblicklich hat eine rationelle direkte Beurteilungsweise wohl die Majorität der interessierten, wirklich sachkundigen Stimmen. Aber es wird lange dauern, bis der populäre Formalismus ganz überwunden ist. Dabei muß auch durchaus nicht vergessen werden, daß Schönheit oder „Tierschaukorrektheit“ selbst ein Wertfaktor beim augenblicklichen Stande der ganzen Viehzucht ist. Und die unmittelbare Freude an solch schönem Vieh wird wohl oft die Unlust einer milden ökonomischen Skepsis besiegen — zumal wenn dazu Prämien und andere Tierschauhonneurs treten.

Betrachten wir SCHINDLER's spezielle Angaben für Weizen, so werden wir auch hier finden, daß die Korrelationslehre nicht viel Bedeutung hat. Großkörnigkeit und Stickstoffgehalt wurden schon erwähnt; verschiedene Sorten mögen sich vielleicht verschieden verhalten. Und was die Winterfestheit betrifft, hat der dänische Pflanzenzüchter N. P. NIELSEN (Tystofte) nachgewiesen, daß unter den geprüften winterfestesten Sorten auch sehr ertragreiche vorkommen. Auch hier ist also keine Notwendigkeit einer „Unvereinbarkeit“ wertvoller Eigenschaften vorhanden.

In einer umfassenden Arbeit trat 1893 E. v. PROSKOWETZ als eifriger Anhänger der Korrelationsbeurteilung bei Getreidezüchtung auf, und auf zwei Tafeln sucht er u. a. eine graphische Darstellung der korrelativen Verhältnisse zwischen 14 Eigenschaften bei 32 verschiedenen Sorten zweizeiliger Gerste zu geben. Wie aber diese Figurationen mit der Auffassung einer bloß annähernd festen Korrelation vereinigt werden können, ist für den unbefangenen Leser nicht einzusehen; die einander kreuzenden Linien des betreffenden Schemas bilden einen Wirrwarr von Gesetzlosigkeit. Ich führe diese

zeigt, daß in den Korrelationsfragen kein prinzipieller Unterschied der verschiedenen Organismen vorhanden ist. Die in Populationen erscheinenden Korrelationen lassen sich meist durch Isolation modifizieren, wie wir noch zu erwähnen haben.

In Bezug auf die Lehre von Unvereinbarkeit wertvoller Eigenschaften sei nur noch eine kleine Betrachtung angeführt. Selbst wo Eigenschaften absolut unabhängig von einander variieren, müssen sich Verhältnisse zeigen, die oberflächlich gesehen an „Unvereinbarkeit“ erinnern. Wünschen wir z. B. die höchsten Intensitäten dreier Eigenschaften bei einem Individuum vereinigt zu finden; und sagen wir etwa, nur ein Individuum auf hundert habe, für die einzelne Eigenschaft, den gewünschten Grad. Dann

würde man, indem $\frac{1}{100} \cdot \frac{1}{100} \cdot \frac{1}{100} = \frac{1}{1000000}$ nur in einem Falle

auf eine Million das erwünschte finden können. Dieses ist aber nicht identisch mit Unvereinbarkeit! Es gilt eben für die Praxis, solche seltene Kombinationen zu finden. Eine ganz andere Frage ist es allerdings, ob solche Kombinationen erblich sind. Wenn es nur Kombinationen von Plusabweichung im gewöhnlichen Sinne des Wortes sind, wird von Erblichkeit nicht die Rede sein.

Es gibt also Fälle genug, in welchen sich Korrelationen zwischen verschiedenen Charakteren zeigen. Die hier mitgeteilten Tabellen genügen als Beispiele; aber ein Blick auf diese Tabellen zeigt sofort, daß sich viele individuelle Ausnahmen von der Durchschnittsregel finden: Man kann nicht mit Sicherheit, z. B. aus der Körnergröße auf den Stickstoffprozent der Gerste u. a. Getreidearten schließen, ebensowenig wie ein solcher Schluß für den Fettgehalt des Hafers sicher ist. Nur bei vollkommener Korrelation ist Sicherheit vorhanden — aber eine solche Vollkommenheit findet sich nicht in der Natur vor.

Gerade darauf beruht das bekannte BERTILLON'sche Identifikationsprinzip, welches jetzt überall bei Individbestimmungen der Verbrecher benutzt wird. Ständen alle Charaktere in vollkommener Korrelation, würde eine einzige Messung irgend eines Charakters genügen, um ein Individuum komplett zu charakterisieren; dann würden aber auch sehr viele Individuen zum Verwechseln ähnlich sein, so daß eine Identifikation unmöglich wäre.

Die Korrelationsgesetze — wir haben hier stets nur die korrelative Variabilität im Auge — sind insofern also für den individuellen Fall nur Wahrscheinlichkeitsgesetze. Etwas festes

Studium der korrelation Variabilität vergleichen. Bei biologisch absolut vollkommener Korrelation müßte jeder äußere Faktor, welcher die eine von zwei in Korrelation stehenden Eigenschaften beeinflusst, auch eine genau entsprechende Änderung der zweiten Eigenschaft hervorrufen. Was z. B. die Korrelation zwischen Körnergröße und Stickstoffprozent betrifft, wurde schon S. 363 erwähnt, daß, je früher die Aussaat geschehen ist, desto großkörniger, dabei aber zugleich auch stickstoffärmer die Ernte! Der Einfluß der Saezeit äußert sich also gewissermaßen als eine gegen die Korrelation wirkende Änderung des mittleren Körnergewichts und Stickstoffgehaltes. (Aber es scheint, daß auch innerhalb des gegebenen Materials die Korrelation gestört werden kann: so gibt Hofmeister schon 1886 an, daß auf sandigem, leichten Boden negative Korrelation, auf schwerem Boden positive Korrelation zwischen den genannten Eigenschaften der Gerste vorhanden ist. Diese Angabe kann aber nicht als sicher gültig angesehen werden.) Jedenfalls ist es unzulässig, ohne weiteres Daten über Saatwaren — und überhaupt über Organismen, Tiere oder Pflanzen — aus ganz verschiedenen Ländern und Klimaten zur Beleuchtung der Korrelationsgesetze zusammenzustellen, wie z. B. Schindler in seinem schon angeführten Werke es getan hat.

Der Einfluß einer speziellen Lebenslage könnte aber auch Verhältnisse hervorrufen, welche unrichtigerweise als korrelative Variabilität aufgefaßt würden, falls die Sache nicht kritisch betrachtet wird. Ich vermute, daß der folgende Fall hierher gehört. Es wird allgemein behauptet, eine positive Korrelation existiere zwischen Zuckergehalt und Neigung zu unterirdischer Entwicklung des Wurzelkörpers der Zuckerrübe: Es solle unmöglich sein, sehr zuckerreiche Rüben zu erhalten, welche hoch im Erdreich sitzend leicht aufzunehmen sind. Dieses letztere mag richtig sein; damit ist aber noch nicht gesagt, daß hier eine Korrelation vorliegt. Rübenzüchter haben behauptet, daß es besonders der über die Erde ragende Teil der Wurzel ist, welcher zuckerarm wird — und andere für die Zuckerrückbildung ungünstige Eigenschaften bekommt. Könnte dieses nicht auf direkter Lichtwirkung beruhen oder in anderer Weise durch die äußeren Verhältnisse des oberirdischen Teils bedingt sein?

Ohne Deckung werden die Spargeltriebe, welche man bekanntlich durch eine hohe Schicht lockerer Erde zu etiolieren pflegt, grün, holzig und bitter. Hätte man nun eine Rasse, deren Triebe als jung wagerecht (transversal-geotropisch) auswüchsen, so daß sie

vidueller Ausnahmen gebrochen oder verschoben werden. KRARUP konnte, wie schon erwähnt, durch Selektion aus einem Haferbestand reine Linien isolieren mit relativ großen Körnern, welche fettreicher sind als für den ursprünglichen Bestand phaenotypisch. Ähnlich für die Gerste: große und doch relativ stickstoffarme Linien ließen sich finden usw. Aber innerhalb solcher reinen Linien, welche der betreffenden Population gegenüber als durch Selektion gewonnene (o: isolierte) Ausnahmen gelten können, zeigt sich wiederum eine Korrelation — meist ganz ähnlich gerichtet — und diese Korrelation läßt sich nicht durch Selektion ändern!

In der durch die Tabelle S. 317 repräsentierten Haferpopulation entsprach dem Körnergewicht 42,5 mg ein mittlerer Fettgehalt von ca. 6,4 Prozent. Demselben Körnergewicht entsprechen aber (unter gleicher Lebenslage!) in einer fettreichen Linie z. B. ca. 7,5 Prozent Fett, in einer fettarmen Linie z. B. nur etwa 5 Prozent usw. Aber innerhalb dieser reinen Linien fällt wiederum der Fettgehalt mit steigendem Körnergewicht, ähnlich wie in der Population, und die Variation in den reinen Linien ist im ganzen nicht viel geringer als in der Population.

Ganz entsprechendes werden wir als allgemeine Regel finden. Die S. 170 ff. näher erwähnten Selektionen in reinen Linien von Bohnen sollten eben u. a. prüfen, ob nicht durch länger fortdauernde Selektion von schmalen bzw. von breiten Samen eine Verschiebung der Korrelation zwischen Länge und Breite möglich wäre. Wie schon dort erwähnt und mit Zahlen illustriert, gelang solches nicht.

Aus der ursprünglichen Population war es aber leicht, sofort „breite“ und „schmale“, sowohl als „kurze“ und „lange“ Linien — also „Ausnahmen“ — zu isolieren.

Eine solche Sachlage läßt sich am leichtesten graphisch illustrieren. Die Korrelation zwischen zwei Eigenschaften kann, wie es schon in Fig. 30 S. 318 durch ein Beispiel gezeigt ist, in sehr einfacher Weise als eine geneigte Linie dargestellt werden. Eine solche Korrelationslinie drückt die durchschnittlichen Werte der relativen Eigenschaft für die verschiedenen Grade der supponierten Eigenschaft aus. Diese Linie gibt also gleichzeitig ein Bild der Korrelation und ein Maß der mittleren Beschaffenheit des betreffenden Materials in Bezug auf die beiden in Korrelation stehenden Eigenschaften.¹⁾

¹⁾ Als „supponiert“ kann man ja nach Belieben die eine oder die andere Eigenschaft wählen, d. h. also, man kann durch zwei verschiedene solche Linien

Gerade darum eignet sie sich für den Vergleich verschiedener Bestände, Linien und Sortimente derselben Organismenart. Die nebenstehende Fig. 32 gibt den Vergleich der oft erwähnten Bohnenpopulation mit zwei aus derselben isolierten Biotypen, die eine schmalsamig, die andere breitsamig. Mit der Isolation solcher Biotypen, deren Individuen durchgehends vom Mittel der Population wider die Korrelation abweichen (Plusabweichung in Längenmaß und Minusabweichung in Breite, bzw. Minusabweichung in Länge und Plusabweichung in Breite) ist die in der Population gefundene Korrelation natürlicherweise „besiegt“, „gebrochen“, oder richtiger, umgangen. Die Korrelation in der Population war nur eine phaenotypische Erscheinung.

Innerhalb der isolierten Biotypen gilt eine ganz ähnliche Korrelation, meist sogar mit wesentlich größerem Werte für r , wie es ja auch aus der Diskussion S. 363 leicht verstanden wird. Und diese Korrelation läßt sich nicht umgehen — wir haben es natürlicherweise hier mit gegebener allgemeiner Lebenslage zu tun, und von Kreuzung und ähnlichem ist hier ja noch nicht die Rede.

Innerhalb reiner Linien ist die Korrelation stabil, d. h. die Individuen variieren, die Nachkommern aller variierender Individuen bleiben doch von der betreffenden Korrelation geprägt; die Korrelation ist mehr als eine phaenotypische Erscheinung, sie ist genotypisch mitbedingt. Solche Korrelation ist demgemäß im selben Sinne „erblich“, wie es die „Einzeleigenschaften“ sind, d. h. alle diese Erscheinungen gehören zur Reaktionsnorm der betreffenden genotypischen Konstitution. Anderes wäre ja auch nicht zu vermuten. Denn, gilt es für die einzelne Eigenschaft, daß in aller individuellen Variabilität eine genotypische Festheit vorhanden ist, so muß notwendigerweise auch die Korrelation solcher Eigenschaften dieselbe genotypische Festheit haben, aber offenbar auch mit Spielraum für persönliche Variationen. Selbst in reinen Linien finden sich also Individuen vor, welche persönliche Ausnahmen der Korrelation sind, und die individuelle Beurteilung einer Eigenschaft nach dem Grade einer anderen ist und bleibt auch hier — wie immer — unsicher!

So haben also die Gesetze der korrelativen Variabilität ihre recht scharfe Begrenzung. In gewöhnlichen, nicht genotypisch einheitlichen Populationen sind sie reine Durchschnittsregeln statisti-

Zweiundzwanzigste Vorlesung.

Einfach-Typen, Komplex-Typen und Gesamt-Typen. Abschließende Diskussion über korrelative Beurteilung. Zusammenwirkung der einzelnen Elemente des Genotypus.

Die Betrachtungen über Korrelation führten uns wiederum zur Auffassung, daß der Gesamtcharakter eines Organismus durch die genotypische Konstitution ganz wesentlich bedingt ist: der Gesamtcharakter des Individuums ist das Resultat aller während der Ontogenese erfolgenden Reaktionen der genotypischen Grundlage mit den vorhandenen Lebenslagefaktoren. Die Komplikation, daß die Reaktionsprodukte wiederum mit diesen Faktoren und miteinander reagieren werden, brauchen wir in ihrer Selbstverständlichkeit nicht näher zu pointieren; die nähere Erforschung dieser Sachen gehört zur Embryologie und „Entwicklungsmechanik“.

Die ältere, herkömmliche, wesentlich morphologisch geprägte Betrachtung der Organismen als aus „Organen“ zusammengesetzt — in dem Sinne, daß die Organe gewissermaßen die analytischen Einheiten der Organisation seien¹⁾ — hat ihre Spuren bis auf den heutigen Tag bewahrt.

Wohl am stärksten finden wir diese Spuren in WEISMANN'S Auffassung, daß besondere Elemente in den Gameten bzw. Zygoten die verschiedenen Organe oder „selbständig variierenden“ Gewebspartien des erwachsenen Organismus repräsentieren. Diese ganze Konzeption ist jetzt von der Erbllichkeitsforschung als verfehlt aufgegeben; sie „spukt“ aber doch hier und da in den Ideen verschiedener Biologen. Nun ist es ja auch deutlich, daß ein reeller

¹⁾ Bekanntlich hat man im Altertum (EMPEKOKLES) die Auffassung gehabt, daß allerlei Organe, z. B. Augen, Nasen, Ohren, Reproduktionsorgane usw. zunächst selbständig geschaffen wurden und sich erst später zu Organismen vereinigten.

ist die scharfe Distinktion der Begriffe Genotypus und Phaenotypus absolut notwendig — wie überall auf dem Gebiete der Genetik. Selbstverständlich operiert die unmittelbare Analyse der korrelativen Variabilität — wie sie in den letzten drei Vorlesungen dargestellt worden ist — stets mit den Phaenotypen; nur die Erscheinungen messen wir ja, und nur ihre Variationen können wir direkt tabulieren.

Bei unmittelbarer Betrachtung einer vorliegenden Serie von Individuen — mögen sie nun demselben Biotypus angehören oder eine gemengte Population darstellen — tritt für jeden als „Einzelseigenschaft“ zu unterscheidenden „Charakter“ ein mittlerer, sozusagen „typischer“ Wert hervor. Für den betreffenden Charakter hat man somit einen „Typus“, der als „Einfach-Typus“ oder genauer „Einfach-Phaenotypus“ bezeichnet werden kann, und um welchen die Variationen sich mehr oder weniger regelmäßig gruppieren. Indem für alle „Einzelseigenschaften“ der betreffenden Individuenserie je ein Einfach-Typus gefunden wird, hat man für die Totalität sämtlicher Eigenschaften einen „Gesamt-Phaenotypus“ der betreffenden Individuenserie. Indem aber nicht alle „Einzelseigenschaften“ präzisiert oder gemessen werden können, hat man niemals einen „Gesamt-Phaenotypus“, sondern nur mehr oder weniger umfassende „Komplex-Phaenotypen“ bestimmt.

Die phaenotypische Charakteristik einer gegebenen Individuen-Serie ist stets lückenhaft und die Beschreibungskunst der Naturgeschichte ist weit entfernt von der Vollkommenheit. Das bestehende Schema drückt dieses in scharfer Weise aus:

$$\text{Gesamt-Phaenotypus} = \underbrace{\text{Die bestimmten Einfach-Phaenotypen}} + \text{der Rest} \\ \text{Der bestimmte Komplex-Phaenotypus.}$$

Der „Rest“, d. h. die Summe aller nicht näher präzisierten oder gemessenen, kurz „unbestimmten“ Eigenschaften bilden offenbar stets einen sehr großen Teil der realisierten Charaktere der beschriebenen Organismenformen. Deshalb können wir auch gar häufig erwarten, daß zwei „Komplex-Phaenotypen“, die gleich erscheinen, doch — wegen Verschiedenheiten der begleitenden „Reste“ — nicht einmal demselben Gesamt-Phaenotypus angehören — und vom Genotypus ist dabei noch gar nicht die Rede!

Also selbst die besten Beschreibungen von Spezies, Rassen usw. sind fragmentarisch; jede weiter geführte Untersuchung — durch Messungen, Analysen usw. — werden bisher unbestimmte

fallen kann, je nach der Lebenslage während der Ontogenese und daß z. B. verschiedene „Einzeleigenschaften“ unter gewissen äußeren Bedingungen nicht realisiert werden können, während sie unter anderen Umständen auftraten (vergl. S. 286), so genügt schon dieses, um von der erwähnten vermeintlichen Parallelität ganz abzusehen; die „Eigenschaften“ können eben nur als Reaktionen der gegebenen genotypischen Konstitution aufgefaßt werden, wie schon S. 145 näher betont.

Mit „Einzeleigenschaften“ als Entitäten können und dürfen wir gar nicht operieren, wenn wir uns über die rein oberflächliche deskriptive und statistische Behandlung des Untersuchungsmaterials heben wollen. Die Auffassung der korrelativen Beziehungen der Variabilität gegebener Eigenschaften (ob ihnen nun der Rang von „Einzeleigenschaften“ gegeben worden ist oder nicht) als eine Art aktive Wechselwirkung der betreffenden Eigenschaften, ist demgemäß ganz hinfällig. Die gefundenen Korrelationskoeffizienten zwischen zwei Eigenschaften sind zunächst nur zahlenmäßige Ausdrücke der im gegebenen Material durchschnittlich realisierten Zustände in Bezug auf diese Eigenschaften, Zustände, die ihrerseits die Resultate der Reaktion des Genotypus mit dem Milieu sind.

Wir werden somit auch hier immer von den variablen, stets nach den Milieuverhältnissen wechselnden, phaenotypischen Manifestationen auf die fundamentale genotypische Konstitution verwiesen: hier liegt das eigentliche Problem!

Für die genotypische Grundlage, also für den Genotypus, den Inbegriff aller Gene, kann man daran denken, rationelle Formeln auszufinden, etwa den chemischen Konstitutionsformeln mehr oder weniger analog; und eine erste, bescheidene Annäherung an die Verwirklichung dieses Gedankens wurde durch die Forschungen über Kreuzungserfolge eingeleitet, wie es eingehender in den Vorlesungen über Bastarde erwähnt werden wird. Dagegen wäre es ganz verfehlt, die Phaentypen (Komplex- bzw. Gesamt-Phaentypen) formelgemäß — etwa mit einem Zeichen für jede „Einzeleigenschaft“ und einer Zahl für den „Grad“ derselben — ausdrücken zu wollen, eben weil die Phaentypen in aller ihrer Realität doch nur selbst vom Milieu abhängige Reaktionen, also variable Funktionen des betreffenden Genotypus sind.

Was man aber tun kann, und was sehr nützlich sein würde, ist das Ausarbeiten von Phaentypen-Kurven für die verschiede-

Man hat, MENDEL folgend, Buchstaben benutzt, zuerst allerdings um die vermeintlichen „Einzeleigenschaften“, später aber die in Frage kommenden Gene (Erbeinheiten, Faktoren usw., wie man nun diese Elemente hat nennen wollen) präzisieren zu können. MENDEL benutzte Buchstaben ganz abstrakt; später hat sich aber eine konkrete und dabei phaenotypische Bedeutung der verschiedenen Zeichen eingebürgert. Wenn z. B. durch Hinzutreten eines bestimmten Genes¹⁾ die Reaktion „Rot“ (etwa als Blütenfarbe) realisiert werden kann, wo sie sonst unter den gegebenen Verhältnissen nicht erfolgte, ist man geneigt, etwa mit einem *R* das Gen zu bezeichnen, eben um „Rot“ anzudeuten. Wie aber schon S. 145 auseinandergesetzt wurde, ist die Bezeichnung eines Genes als für einen — und nur einen — bestimmten Charakter verantwortlich, prinzipiell verfehlt, erstens weil die Charaktere als Reaktionen der gesamten Konstitution aufzufassen sind, und zweitens, weil es bei verschiedenen genotypischen Konstitutionen verschiedene Gene sein werden, die für die Realisation einer bestimmten fehlenden Reaktion notwendig sind. Auf dieser Stelle gehen wir aber nicht näher auf diese Sache ein, hier sollte nur wieder der Wesensunterschied zwischen Genotypus und Phaenotypus betont werden.

Rein abstrakt-schematisch können wir aber hier einen Blick auf die erwünschten genotypischen Formeln werfen, indem wir dadurch Momente zur Beleuchtung der Korrelationsprobleme erhalten.

Bezeichnen wir die erkannten verschiedenen Gene irgendeines homozygotischen Biotypus mit den Buchstaben *A*, *B*, *C*, *D*, *E* usw., und geben wir dem noch nicht „analysierten“ Rest des Genotypus die Bezeichnung *X*, so können wir den „Komplex-Genotypus“ durch $A+B+C+D+E$ ausdrücken, den „Gesamt-Genotypus“ aber durch $(A+B+C+D+E)+X$, indem wir ja auch hier von einfachem, komplexem und Gesamt-„Typus“ reden können. Dabei vergesse man nie, daß *X* hier ein sehr großes *X* ist, das weit mehr umfaßt als vor der Hand die anderen paar Buchstaben ausdrücken!

Das einzelne hier in Frage kommende Individuum, welches als homozygotisch durch eine Vereinigung von zwei isogenen Gameten entstand, kann man durch diese Bezeichnung genotypisch charakterisieren:

¹⁾ Schon hier sei gesagt, daß es durchaus nicht leicht ist zu entscheiden, ob im konkreten Falle ein Hinzutreten oder ein Ausfall eines Genes eine Reaktion bedingt.

Und in aller Variation der phaenotypischen Manifestationen bleibt eben der Genotypus, bezw. die Reaktionsnorm als das Feste in der bunten Mannigfaltigkeit.

Und es ist ja auch klar, daß wenn Selektion in Bezug auf eine „Einzeleigenschaft“ keine genotypische Verschiebung hervorruft — so wird dasselbe auch für die Gesamtheit der Charaktere und ihrer Variationen zutreffen.

In diesem Sinne müssen wir demnach die Biotypen als konstant in aller ihrer phaenotypischen Variabilität ansehen. Und dieses stimmt ausgezeichnet mit den neueren Untersuchungen der wissenschaftlichen Systematik, sowohl auf zoologischem als auf botanischem Gebiete. Wohl besonders in der Botanik sind — seit JORDAN's Arbeiten über *Draba* u. a. — viele der älteren, umfassenden LINNEISCHEN Spezies „pulverisiert“ worden, d. h. sie sind von verschiedenen Forschern in oft sehr zahlreiche „kleine Spezies“ aufgelöst, deren „Konstanz“ — d. h. genotypische Festheit — in vielen Fällen durch Reinkulturen geprobt ist. Die zahlreichen Erfahrungen verschiedener Saatzuchtstationen, vor allen der Institution in Svalöf, stimmen damit ganz überein.

Die Gesamt-Genotypen sind also nicht fließend, sondern fest. In diesem Sinne reden wir ja auch von „festen biologischen Typen“, unseren „Biotypen“.

Betrachten wir jetzt eine Population (einen Bestand), wird dieselbe wohl nur äußerst selten — abgesehen von Spezialkulturen und -Zuchten — genotypisch einheitlich sein, also selten nur einen einzigen Biotypus enthalten. Und der Bestand kann ja einen einzigen Gesamt-Phaenotypus doch nur in solchen Fällen vorstellen, wo allein quantitativ erscheinende Unterschiede zwischen den Individuen vorhanden sind.¹⁾ Denn sind auch qualitativ hervortretende Unterschiede vorhanden, so ist, mit der Konstatierung solcher, auch gleich erkannt, daß keine phaenotypische Einheit vorliegt — und dadurch wird sofort die Aufmerksamkeit auf die naheliegende Möglichkeit genotypischer Unterschiede gerichtet. Daß aber solche phaenotypische Differenzen noch nichts über genotypische Unterschiede sagen, sei wiederum betont; vergl. auch S. 284ff.

Hält man sich an solche Charaktere, welche bei den Individuen

¹⁾ Zwei- oder Mehrförmigkeit (einschließlich der Differenzen zwischen ♂ und ♀) gedenken wir hier gar nicht; diese Verhältnisse machen die Sache mehr verwickelt, ändern aber nichts in prinzipieller Beziehung, vergl. die sechszehnte Vorlesung, besonders S. 280—284.

Rassen der Getreide- und Leguminosarten haben dann auch der genannte Züchter und seine Mitarbeiter eine sehr große Anzahl „botanisch charakterisierter Typen“ isoliert; diese repräsentieren eben verschiedene Biotypen, deren Unterschiede sich nicht, oder jedenfalls nicht nur als Gradesverschiedenheiten quantitativ manifestieren.

Haben die Individuen eines solchen Biotypus z. B. Samenschalen, welche glatt und netzartig sind, während bei den Individuen anderer Biotypen die Schalen rauh und mit Grübchen versehen sind, dann läßt sich dieser Unterschied nicht durch verschieden große gleich benannte Zahlen ausdrücken. Und so in Tausenden von Fällen, wo man sich vor der Hand mit einer „Beschreibung“ ohne Zahlen helfen muß. Alle derartige Unterschiede, wie sie sich bei verschiedenen Haarformen, bei verschiedener Nuancierung im Blütenbau, Oberflächenbeschaffenheit der Blätter u. a. m. zeigen, lassen sich nicht — oder wohl schwierig und „gesucht“ — zahlenmäßig präzisieren; der erfahrene Forscher oder Praktiker aber kann sofort alle solchen schon erkannten Züge bei seinem Material wiedererkennen — ganz besonders deutlich aber, wenn er in größerer Individuenanzahl Reinkulturen der betreffenden Biotypen nebeneinander hat. Eine Population wird öfters den Eindruck größerer Gleichartigkeit machen als sie wirklich besitzt; nach Isolierung der verschiedenen Biotypen und gesondertem Anbau ihrer Repräsentanten wird man oft wunder nehmen, wie augenfällig die Unterschiede sind, welche in der Population vorhanden waren, aber nicht bemerkt wurden. Auch dieses kann, ganz wie wir es in früheren Vorlesungen für die quantitativ bestimmbaren Charaktere gesehen haben, der irrigen Auffassung Stützen geben, eine Selektion könne genotypische Änderungen hervorrufen!

Reine Linien, welche nicht genotypisch identisch sind, werden wohl öfters nicht nur in Bezug auf quantitativ bestimmbare Charaktere, sondern auch in Bezug auf qualitativ zu charakterisierende Charaktere verschieden sein. Und diese letzteren sind natürlicherweise ebenso „fest“ oder wohl gar weniger variabel wie die quantitativ zu präzisierenden Charaktere. Dieses hat sich bei den darauf gerichteten Untersuchungen in Svalöf deutlich gezeigt, wie es ja überhaupt aus der spezielleren systematisch-naturhistorischen Forschung hervorgeht, sobald diese wirklich analytisch isolierend arbeitet. Wo das nicht der Fall ist, wird man allerdings in den meisten Fällen an ganz allmähliche Übergänge glauben können; und indem die zoologische Forschung hier viel schwieriger gestellt ist als die botanische,

richtig. Daß innerhalb einer reinen Linie die vorhandenen Korrelationen (unter gegebener Lebenslage) fest sind, haben wir zu zeigen gesucht; aber damit ist durchaus nicht gesagt, daß in allen Linien, welche aus einer Population isoliert werden können, dieselben morphologischen Charaktere mit gleichen physiologischen Charakteren korrelativ verbunden sind. Es wäre ein großer Irrtum, dieses zu glauben, wie es schon in der vorigen Vorlesung näher motiviert wurde. Sehr verschiedene morphologische Charaktere können mit gleichen physiologischen Charakteren in verschiedenen Biotypen kombiniert werden.¹⁾ Es hat sich dieses u. a. durch Kreuzungsversuche ganz deutlich gezeigt, wie es in der fünfundzwanzigsten Vorlesung erwähnt werden wird.

Wäre es also verlorene Mühe, einen „morphologischen Umweg“ bei Isolierung physiologisch charakteristischer, wertvoller Biotypen zu geben — und haben z. B. die interessanten Züchtungen N. P. NIELSEN's an der dänischen Versuchsstation in Tystofte längst gezeigt, daß direktes Bezugnehmen auf die physiologischen Eigenschaften „Leistungsfähigkeit“, „Winterfestigkeit“ usw. vorzügliche Resultate schnell geben kann, falls in der Population überhaupt diesbezüglich wertvolle Biotypen gefunden werden — so hat es doch eine gewisse Bedeutung, die feinere morphologische Charakteristik der betreffenden Organismen zu kennen. Denn die Summe oder bloß eine gewisse Anzahl der morphologischen Züge kann ein sehr nützliches Mittel sein zum Kontrollieren der Reinheit oder zur mehr oder wenig sicheren Identifikation der verschiedenen Biotypen; während hier die Mehrzahl der physiologischen Charaktere, eben wegen ihrer meist starken Variabilität und Transgression, uns im Stich lassen würden. — Hierin liegt ja offenbar auch eine der Motivierungen, daß die naturhistorische Systematik in so ganz überwiegendem Maße auf morphologische Charaktere fußt; allerdings sehen wir jetzt, wie besonders die Bakteriologie mit chemisch-physiologischen Charakteren systematisiert.

Die genannte Identifikation wird natürlicherweise um so sicherer sein, eine je größere Anzahl von qualitativ charakterisierten „Zügen“ für die betreffenden Organismen eigentümlich ist. Indem nun ver-

¹⁾ Selbstverständlich sind morphologische Charaktere stets „physiologisch“ bedingt, insofern muß vom morphologischen Charakter auf physiologische Tätigkeit geschlossen werden können. Viele physiologische Funktionen zellulärer Natur sind aber offenbar von den speziellen morphologischen Variationen der Organe unabhängig.

tümer treten nur zu leicht hier ein, besonders wenn man sich nicht auf seinem allerbeschränktesten Gebiete hält.

Denn es kommt gar nicht selten vor, daß Organismen, welche in Bezug auf unmittelbar zu erkennende Charaktere ganz gleich erscheinen, dennoch in wichtigen Punkten sehr verschieden sind. So kann ausgeführt werden, daß die Felderbse, *Pisum arvense*, gewöhnlich schon in vegetativem Zustande von der Gartenerbse, *P. sativum*, leicht unterschieden wird, indem die erstere rote Flecken bei den Blattachseln hat, welche der Gartenerbse fehlen. Aber bei gewissen Biotypen der Felderbse fehlen diese Flecke; man würde also einen großen Fehler begehen, sie für Gartenerbsen zu halten — bei der Blüte und an den Früchten würde sich der Irrtum allerdings schon zeigen.

Ganz allgemein kann aber gesagt werden, was die Bastardforschung sowie die feiner spezialisierte systematische Naturgeschichte bestätigt, daß die Biotypen (Gesamttypen) sehr verschieden sein können, selbst wo viele der in den Gesamt-Phänotypen vereinigten Einfach-Phänotypen gleich sind. Darum muß immer und immer betont werden, daß die individuelle Nachkommenbeurteilung der einzig richtige Weg ist bei exakten Untersuchungen über Erbliehkeitsfragen, sowie bei wirklich rationaler Züchtung. Und ganz besonders wichtig ist dieses in den Fällen, wo man nicht reine Linien haben kann — also bei Züchtung von Haustieren und fremdbestäubenden Pflanzen. Die Verhältnisse hier, wo man jedenfalls sehr häufig mit heterozygotischen Organismen arbeitet, entsprechen natürlicherweise ganz dem Verhalten unzweifelhafter Bastarde im naturhistorischen Sinne dieses Wortes. Darüber aber erst später.

Um sicher auszuschließen, daß eine Mißdeutung unserer Betrachtungen etwa die Auffassung stützen sollte, eine indirekte Beurteilung könne doch ganz gut direkte Untersuchung des Zuchtwertes einer Pflanze oder eines Tieres ersetzen, sei hier ein Fragment eines Briefes von Professor PEARSON an die Redaktion der Zeitschrift „Nature“ — allerdings etwas geändert — wiedergegeben. PEARSON, welcher wohl einer der eifrigsten Befürworter der Bedeutung allerhand Korrelationen ist, betont hier stark, daß eine falsche Auffassung von Korrelation sich leicht entwickeln kann. Es heißt: Vermuten wir, es stehe das Vorkommen überzähliger Zitzen bei Kühen im allgemeinen nicht in Korrelation mit dem Grade der Milchleistung. Aber in meinem besonderen Bestande haben die beiden besten Milchkühe zufälligerweise solche Zitzen. Ich behalte

wird man im Laufe der Zeit verschiedene jetzt nur qualitativ ausdrückbare Charaktere messen lernen; zugleich aber werden wir wohl finden, daß viele uns jetzt rein quantitativ erscheinende Unterschiede doch in qualitativen Verschiedenheiten begründet sind. Die Grenze zwischen Qualität und Quantität ist schon sowieso vager Natur; und wir stehen ja überhaupt erst im Anfange exakter Arbeitsweise in der allgemeinen Biologie.

Es ist schon öfters hervorgehoben, daß es viel schwieriger ist, quantitativ verschiedene „Typen“ innerhalb einer Population zu erkennen, als etwaige qualitativ verschiedene „Typen“ zu finden. Darum brauchen wir nicht so eingehend über qualitative Unterschiede zu diskutieren, und dies um so weniger, als qualitative Unterschiede in der jetzigen Bastardlehre die Hauptrolle spielen (vergl. die fünf- und zwanzigste Vorlesung). Es muß aber hier gleich betont werden, daß bei jeder qualitativ charakterisierten Eigenschaft selbstverständlich eine Variation sich geltend macht. Der einzelne qualitativ charakteristische Zug kann stärker oder schwächer — bis ganz undeutlich — hervortreten, welches auch schon längst einen Ausdruck darin gefunden hat, daß die betreffenden Individuen persönlich als mehr oder wenig „typisch“ erklärt werden, ohne daß dieses immer in Zahlen präzisiert wird oder werden könnte.¹⁾

Übrigens haben wir bei den qualitativ verschiedenen „Typen“ ganz ähnliche Erscheinungen, wie wir für quantitativ zu präzisierende „Typen“ schon in der achtzehnten Vorlesung erwähnt haben. Wir treffen auch hier Di- oder Polymorphismus, wie es ja jedes Lehrbuch der Zoologie oder Botanik erwähnt. Hier sei nur, aus den Untersuchungen von DE VRIES, ein einziges Beispiel genannt, und zwar ein Beispiel von Dimorphismus mit Abspaltung. Unter den neuen Biotypen von *Oenothera Lamarckiana*, welche in den Versuchskulturen des genannten Forschers auftraten — und worüber näheres später mitzuteilen ist — findet sich eine „Form“, welche sehr charakteristisch von der ursprünglichen *O. Lamarckiana* abweicht, u. a. durch einen silberglänzenden Schimmer der Blattnerven, weshalb sie *O. scintillans* genannt wurde.

¹⁾ Wo dies aber geschehen kann, wie z. B. bei vielen Farben, die sowohl der Qualität nach als der Intensität nach bestimmt werden können, hat man natürlicherweise immer mit Fluktuationen zu tun — und eben auch mit der Möglichkeit mehrerer quantitativ verschiedener „Typen“ der betreffenden Qualität zu rechnen. Von solchen Fällen, die wir zur Genüge diskutiert haben, ist aber hier nicht die Rede.

Die rein schematische Figur berücksichtigt je einen „qualitativen“ *Lamarckiana*-Charakter und einen „qualitativen“ *Scintillans*-Charakter. Es sollte aber durch die Figur natürlicherweise nicht gesagt werden, daß der sich zeigende Unterschied zwischen diesen beiden *Oenothera*-Formen nur einen Differenzpunkt umfaßt. Würde man nähere Untersuchungen anstellen, fände man zwischen den beiden Komplex-Phaenotypen unzweifelhaft viele Differenzpunkte, u. a. in quantitativ zu präzisierenden Charakteren, wie z. B. Länge und Breite der Blätter, Dimensionen der Früchte usw.

Beim Vergleich solcher verschiedener „Typen“ meldet sich die Frage: Kann man aus der Anzahl präzisierbarer Differenzpunkte — differierender „Einzeleigenschaften“ würde man hier früher gesagt haben — die beim Vergleich gegebener Gesamt-Phaenotypen gefunden werden, auf die Anzahl genotypischer Differenzpunkte, bzw. differenter Gene schließen?

Diese Frage muß scharf und klar mit nein beantwortet werden. Es ist nicht a priori zu entscheiden, welche Veränderungen und Verschiebungen in der Reaktionsnorm (also des Phaenotypus unter gegebener Lebenslage) durch Hinzutreten oder Verlust eines einzigen Genes hervorgerufen werden kann. Ganz wie durch Hinzutreten oder Ausfall eines einzelnen Radikals irgendeiner chemischen Konstitution verschiedene, wenn nicht alle Reaktionen der betreffenden Substanz in Mitleidenschaft gezogen werden, so auch hier.

Wir stehen hier wiederum bei dem Korrelationsproblem: die verschiedenen Gene müssen einander gegenseitig in ihrer Beteiligung an der Reaktionsnorm beeinflussen. Die S. 351 erwähnte Korrelation zwischen Farbe und Dimensionen bei Bohnen ist ein hierher gehöriges Beispiel, insofern die Farbendifferenz der bronzenen und gelben Bohnen in diesem Falle nur durch eine genotypische Differenz bedingt ist, aber diese Differenz macht sich auch deutlich in Bezug auf die Längen- (und Breiten-) Verhältnisse der Samen bemerkbar — und wohl auch an anderen Eigenschaften der betreffenden Komplex-Phaenotypen. Durch Kreuzungsversuche erhält man derartige Aufschlüsse, wie noch des näheren erwähnt werden soll (siebenundzwanzigste Vorlesung).

In dieser Weise hat man mehrere Fälle kennen gelernt, welche zeigen, daß ein gegebenes Gen sich in etwas verschiedener Weise manifestieren kann, je nach der Natur der übrigen Gene, womit es in den Gameten bzw. der Zygote kombiniert ist. Ganz allgemein kann man sagen, daß ein Gen *A* sich anders manifestieren wird in der

Dreiundzwanzigste Vorlesung.

Einfluß der Lebenslage I. Spekulationen für und gegen Vererbung „erworbener“ Eigenschaften. — Lamarckismus kontra „Stirp“ und „Keimplasma“. „Mneme“-Lehre und Spaltungserscheinungen.

„Im Laufe der Generationen war die Natur imstande, mit Hilfe langer Zeiten und durch langsame aber stetige Änderungen der Lebenslage (*circonstances*), in den lebenden Wesen aller Ordnungen die weitgehendsten (*les plus extrêmes*) Änderungen hervorzubringen und, vom allerersten Anfang des pflanzlichen und tierischen Lebens an, ganz allmählich den jetzt von uns beobachteten Zustand herbeizuführen.“ In dieser Weise hat LAMARCK vor mehr als hundert Jahren seine Auffassung präzisiert, die er 1809 in seiner geistvollen „*Philosophie zoologique*“ — und in späteren Schriften — näher entwickelte und spezieller motivierte.

LAMARCK nahm an, daß die Tiere von der Lebenslage indirekt beeinflußt würden, derart, daß die durch geänderte Lebenslage geänderten „Bedürfnisse“ (*besoins*) und „Gewohnheiten“ (*habitudes*) den „Wunsch“ (*désir*) hervorrufen, geänderte oder gar ganz neue Organe zu bekommen; und daß solche Wünsche oder „innere Gefühle“ (*sentiments intérieurs*) eine wesentliche direkte Veranlassung zur Änderung bzw. Neubildung von Organen gewesen sind. Die Verkümmerng der nicht in Funktion gehaltenen Organe und die Kräftigung der in intensiveren Gebrauch genommenen Organe sind Spezialfälle dieser allgemeinen LAMARCK'schen Regel. Für die Pflanzen dagegen, welche LAMARCK auf einen viel niedrigeren Platz stellt als die Tiere, nahm er eine direkt umprägende Wirkung der Lebenslagefaktoren an.

Seine ganze Auffassung bildet also eigentlich zwei Hypothesen, eine für das Tierreich, eine andere für das Pflanzenreich. Allerdings ist der uns am meisten hier interessierende Grundgedanke

weiteres die durch besondere Lebenslageunterschiede hervorgerufenen „Gruppenverschiedenheiten“ (S. 280) als mit den soeben erwähnten „Individuenverschiedenheiten“ völlig wesensgleich betrachten, wie es von verschiedenen Verfassern geschehen ist, dann würden wir offenbar auch eine Erbllichkeit der durch die betreffende Lebenslageverschiedenheit bedingten „kollektiven“ Variationen verneinen können.

Dieses ist aber nicht erlaubt; wir können eine solche Identität nicht a priori akzeptieren. Denn wir wissen ja für den einzelnen Fall der Variationen niemals, durch welche Kombinationen der nicht näher zu präzisierenden Sonderfaktoren die fragliche Variante bestimmt worden ist. Ganz verschiedene Faktoren können in einer gegebenen Generation eine gleiche Plus- oder Minusvariation hervorgerufen haben; und stellen wir nacheinanderfolgende Generationen zusammen, betrachten wir z. B. einen Plusabweicher, dessen Mutter und Großmutter in ihren Generationen auch Plusabweicher in Bezug auf die betreffende Eigenschaft waren, so könnten diese Plusvariationen in jeder der drei Generationen vielleicht höchst verschiedenen Faktorenkombinationen zu verdanken sein: In der ersten Generation wäre vielleicht günstige Ernährung eine Hauptsache gewesen, in der zweiten Generation wäre die betreffende Variante vielleicht durch günstigere Temperaturverhältnisse während einer sensiblen Periode bedingt, in der dritten Generation wären etwa Feuchtigkeitsverhältnisse bestimmend gewesen usw. Wenn aber die Rede von einem „erblich umprägenden“ Einfluß der Lebenslage ist, wird selbstverständlich der Einfluß einer besonderen Lebenslage bzw. eines bestimmten Lebenslagefaktors durch eine Reihe von Generationen zu betrachten sein.

In rein methodisch-prinzipieller Beziehung müssen wir also die gewöhnlichen Individuenunterschiede bei gegebener allgemeiner Lebenslage, als durch nicht näher zu präzisierende „zufällige“ und wechselnde Faktorenkombinationen bedingt, von den durch ganz bestimmte Einwirkungen hervorgerufenen entsprechenden Variationen unterscheiden. In diesem letzteren Falle dreht es sich meistens um Abweichung einer Gruppe durchgehends gleichgestellter Individuen von einer unter wesentlich anderer Lebenslage gestellten Gruppe. Erfahrungen über die Nichterblichkeit der gewöhnlichen Variationen eines Biotypus machen es a priori wenig wahrscheinlich, daß eine besondere Lebenslage allmählich erblich „umprägend“ wirken kann; sie entscheiden aber nicht die Frage.

zu suchen sein. Indem nun alle hier bisher erwähnten analysierten Erfahrungen stets ergaben, daß die fraglichen realisierten persönlichen Eigenschaften für Vererbung irrelevant sind, denken wir wohl dabei am nächsten an wesentliche unbekannte Faktoren der Evolution — bei welcher ja neben oder außer Vererbung vielfache andere Erscheinungen mit im Spiele sein können und müssen.

Die Spekulation aber hat oft gesucht für die Vererbungserscheinungen ein solches von OSBORN vermißtes Prinzip aufzufinden. DARWINS „Pangenesis“ gehört hierher (S. 127); aber die Unhaltbarkeit dieser Lehre, besonders der Idee eines Transportes von korpuskularen Keimchen, mußte bald evident werden. Eine andere Vorstellungsart ruht auf dem Prinzip des Gedächtnisses.

E. HERING ist wohl (1870) hier der eigentliche Führer gewesen; seine Darstellung wurde aber relativ wenig berücksichtigt und R. SEMON steht jetzt, seit 1904, als der hervorragendste Repräsentant eines solchen „Mneme“-Prinzips in den Vererbungsdiskussionen. SEMON, zu dessen Ausführungen wir weiter unten zurückkommen, behauptet ausdrücklich, daß er nicht auf einem psychovitalistischen Standpunkt steht, und er bemüht sich auch seine Lehre rein physiologisch auszuformen; es ist aber charakteristisch, daß ein eifriger Anhänger der „Gedächtnis“-Idee, J. WARD, dieses als inkonsequent bezeichnet und die Auffassung vindiziert, daß Gedächtnis, sei sie auch „unbewußt“ genannt, psychische Tätigkeit voraussetzt!

Wir räumen nun dieses durchaus nicht ein, sondern erwähnen den gelehrten Cambridge-Professor der Mental-Philosophie, nur um einen Verfasser zu nennen, der, u. a. im Anschluß an HERING behauptet, die Ontogenese, die individuelle Entwicklung des Embryo aus den vereinigten Gameten, sei „wirklich und buchstäblich eine Gewohnheit“ — d. h. eine Gewohnheit, durch die ganze lange Geschichte vorausgegangener Generationen erworben, durch ein Gedächtnis festgehalten und immer sicherer und schneller praktiziert.¹⁾ Diese mental-philosophische einheitliche Vererbungs- und Evolutionstheorie setzt über alle Schwierigkeiten hinweg — ähn-

¹⁾ Darum meint er, kann jetzt aus dem Hühnerei ein Kücken in 3 Wochen entwickelt werden, während es vielleicht Tausende von Jahren nahm, das erste Kücken zu bilden. Warum hat aber die Brütezeit mit der Übung der letzten 2000 Hühnergenerationen seit Hippokrates nicht abgenommen ??

heit der grundlegenden embryonalen Zellen selbst abhängig sein kann.

Die mehr oder weniger deutlich hervortretende Sonderstellung der embryonalen, nicht — oder noch nicht — speziell geprägten Bildungsgewebe den oft hoch spezialisierten Zellenkomplexen des übrigen Körpers gegenüber, macht es dem Verständnis leichter, daß diese Bildungsgewebe und damit auch im besonderen diejenigen Zellen, aus deren Teilungen die Gameten hervortreten, eine gewisse Unabhängigkeit von den spezialisierten Körperzellen besitzen. Ebenfalls scheint es nicht unbegreiflich, daß noch gänzlich unspezialisierte Zellen vielfach in anderer Weise als die mehr oder weniger weit in der speziellen Ausprägung vorgeschrittenen Zellen von gegebenen äußeren Faktoren beeinflußt werden können.

Ist schon eine Spezialisierung der Zelle angefangen, wird die äußere Beeinflussung wohl in erster Linie den Verlauf dieser Spezialisierung affizieren und in dieser Weise das besondere Gepräge der Zelle oder des betreffenden Gewebes mitbestimmen — man vergleiche, was über die Zustände nach einer „sensiblen“ Periode früher (S. 286) gesagt wurde. Wo die Zelle aber noch gar nicht die spezialisierende Entwicklung angefangen hat, wo sie vielleicht sogar in einem — in Bezug auf differenzierende Entwicklung — inaktiven Zustand sich befindet, könnten Faktoren, welche den speziellen Entwicklungsgang schon entwicklungstätiger Zellen stark beeinflussen würden, sehr wohl ganz ohne entsprechenden Einfluß sein. Die Zellen reagieren ja, je nach ihrer Entwicklungsphase, höchst verschieden auf äußere Einwirkungen.

Solche Betrachtungen führten zu der apriorischen Annahme, daß die Bildungsgewebe und deren Zellen, einschließlich der Geschlechtszellen, eine „embryonale Selbständigkeit“ den spezialisierten „Körperzellen“ gegenüber haben können. Und was im besonderen die Geschlechtszellen betrifft, so werden sie in eigenen Bildungsgeweben durch eigentümliche Teilungsvorgänge hervorgebracht und sie selbst sind von Anfang an frei, nicht in festem Gewebsverband mit dem „Körper“. Dieses aber ist — bei den Pflanzen — der Fall mit den Zellen des Kambiums, dessen innere Zellschicht an das Holz grenzt, während die äußere Zellschicht an die Rinde grenzt; und die spezielle weitere Entwicklung dieser Kambialzellen ist offenbar recht wesentlich, wenn auch nicht ausschließlich, von ihren lokalen Grenzverhältnissen bestimmt!

Jedenfalls versteht man leicht, daß die Gameten und ihre Vor-

Organen des Individuums geht normalerweise keine Beeinflussung der in den embryonalen Gebilden harrenden Stirpelemente aus. GALTON hat später selbst wenig Gewicht auf diese Ideen gelegt. Dafür ist aber WEISMANN seit 1885 mit ähnlichen Gedanken aufgetreten; und von WEISMANN datiert besonders in Deutschland ein Aufschwung des Interesses an Vererbungsproblemen.

WEISMANN trennte¹⁾ ganz scharf zwischen dem Körperteil der Organismen — den er „Soma“ (aus *σωμα*, Körper) nennt — und dem „Keimplasma“, dem Inbegriff aller die Körperentwicklung bedingenden Elemente in den Gameten. Daß WEISMANN die Kerne — und speziell die Chromosomen — der Gameten als Träger dieser hypothetischen Elemente betrachtet, interessiert uns an dieser Stelle nicht. Die Hauptsache ist die scharfe Pointierung einer weitgehenden, wenn nicht gänzlichen Unabhängigkeit des in den embryonalen Gebilden des Organismus hausenden „Keimplasmas“.

Gegenüber den alten herkömmlichen Vorstellungen von „Übertragungen“ persönlicher Körpereigenschaften durch die Geschlechtszellen auf die Körper der Nachkommen-Individuen — Vorstellungen, die ja in DARWINS Pangenesislehre gipfelten — bedeutete GALTONS vorsichtigere und WEISMANNs scharf und klar formulierte Lehre einen großen Fortschritt. Denn sie führte in erster Linie zu einer segensreichen Kritik der gehäuften Angaben zahlreicher Autoren über Vererbungserscheinungen. WEISMANN hat ein ganz eminentes Verdienst als Kritiker sehr vieler Angaben älterer und neuerer Verfasser, welche ohne Bedenken an eine Vererbung aller möglichen „erworbenen“ Eigenschaften geglaubt haben. In dieser Rumpelkammer allerlei Erblichkeits-Anekdoten und Abenteuer hat WEIS-

¹⁾ WEISMANN hat später eine sehr phantasievolle Lehre von „Germinal-Selektion“ entwickelt (1895), wonach die als freie, selbständige, sozusagen „organoide“ Körperchen gedachten verschiedenartigen Elemente des „Keimplasmas“ mit einander in Konkurrenz — z. B. um die Nahrung — treten; und je nach dem Zustand der Körpersäfte wird diese Konkurrenz verschiedentlich ausfallen können, wodurch die betreffenden Nachkommen geändertes Keimplasma als Basis erhalten. Somit hätte der Körper doch einen ganz wesentlichen, wenn auch indirekten Einfluß auf die Gameten-Konstitution; und der wesentlichste Sinn der ursprünglichen Keimplasma-Lehre wäre ganz verfehlt. Die Idee einer „Germinal-Selektion“, eine ins ungereimte geführte Spekulation, hat kaum einen Einfluß auf die Vererbungs-Forschung gehabt, ebensowenig wie ROUX's viel ältere die Ontogenese betreffende Spekulationen über „Kampf der Teile im Organismus“ (1881) u. a. Ideen ähnlicher Natur. Wir brauchen darum alle diese Vorstellungen nicht hier zu berücksichtigen.

normalerweise vom Gesamtwesen („Genotypus“) der betreffenden Spezies oder Rasse („Biotypus“) sozusagen durchdrungen sein.

Näher betrachtet, und indem wir das richtige der WEISMANN'schen Vorstellungen aus seiner komplizierten Lehre herauspräparieren, können wir mit Benutzung unserer Terminologie sagen, daß WEISMANN offenbar die Autonomie der genotypischen Beschaffenheit der Gonaden bzw. Gameten den rein persönlichen Charakteren des betreffenden elterlichen Körpers gegenüber hat betonen wollen.

Dieser richtige Gedanke ist aber — mit aller Anerkennung von WEISMANN's großem Verdienste — durch die Keimplasmatheorie gar nicht adäquat ausgedrückt. Unserer jetzigen Einsicht gemäß muß der Gedanke sowohl erweitert als besser präzisiert werden. Wir sehen jetzt auch gleich, daß das Problem nicht nur „Soma contra Keimplasma“ oder „Körper contra Gameten“ ist, sondern daß wir hier wiederum — wie so oft in diesen Vorlesungen — mit den zwei verschiedenen Begriffen „Phaenotypus“ und „Genotypus“ zu tun haben. Wo diese Begriffe nicht scharf von einander getrennt sind, ist — oder war — eben keine Möglichkeit für Entwicklung einer klareren Einsicht in die Variations- und Vererbungserscheinungen vorhanden.¹⁾

Darum ist die rein morphologische Betrachtung, für welche „Organe“ oder sonstige „Merkmale“ als Einheiten gelten, ungenügend oder gar irreleitend in ihrer sozusagen phaenotypischen Oberflächlichkeit. Wir sehen aber ein, daß die im gegebenen Organismus realisierten Zustände (sein Phaenotypus) nicht oder jeden-

¹⁾ Unsere beiden Wörter „Phaenotypus“ und „Genotypus“ sind aber nur zwei als Termini der Vererbungslehre — wie es sich gezeigt hat — recht praktisch gewählte Namen an und für sich alter Begriffe. Wir treffen ja ganz entsprechende begriffliche Unterschiede in allen Gebieten der Naturforschung; rein allgemein unterscheidet man ja doch scharf zwischen den „realisierten Zuständen“ oder „Reaktionserfolgen“ einerseits und dem „Reagierenden“, bzw. seinen „Konstitutionsformeln“, „Reaktionsgesetzen“ oder „Reaktionsnormen“ andererseits. So sind Eis, Wasser, Dampf verschiedene Reaktionserfolge von demjenigen „Reagierenden“, dessen Konstitutionsformel wir (durchaus nicht erschöpfend) durch $\frac{H}{H} > 0$ ausdrücken. Und der populäre, generelle Name dieses Reagierenden, „das Wasser“ (im weiteren Sinne) ist hier — wie so oft, aber wenig glücklich — an den gewöhnlichsten der realisierten Zustände geknüpft; dieser Zustand erhält mit Unrecht einen Rang als das „Normale“ oder „Typische“.

heit der Gameten direkt affizieren können; dies ist auch ganz richtig, wie näher erwähnt werden soll — alle Anschauungen über Vererbung müssen sich selbstverständlich hier begegnen.

Aber die beiden hier erwähnten, im Widerspruch stehenden Lehren, die Mneme-Lehre (mit oder ohne ihre psychovitalistischen Auswüchse) und die Keimplasma-Lehre (mit oder ohne ihre Germinalselektion-Perturbation), haben einen anderen gemeinsamen Zug tieferer Natur: Sie sind auf morphologischem Boden entwickelte Spekulationen; und es sind dabei namentlich Zoologen, die Hauptvertreter dieser Lehren sind.

Ich sage „morphologisch“, weil in beiden Lehren von Organen oder von Merkmalen, Eigenschaften und Funktionen als sozusagen umgrenzten Einheiten der Organisation die Rede ist. Und solche Einheiten sollen in der gametischen Konstitution durch Strukturen (WEISMANN's Determinanten u. dergl.) oder durch kaum scharf zu definierende materielle „Gedächtniselemente“, d. h. durch die von allerlei früher gewirkt habenden Reizen herührende Eindrücke in der lebenden Substanz (sogenannte „Engramme“ nach SEMON) repräsentiert sein.

Die in unseren Vorlesungen vertretene Auffassung, welche durch die experimentellen Erblichkeitsforschungen — mit reinen Linien (Populations-Analyse) und mit den hochwichtigen Kreuzungen MENDEL'scher Art (Eigenschafts-Analyse, die wir noch nicht näher behandelt haben) — gewonnen ist, operiert auf einer ganz anderen Grundlage.

Die heutige Vererbungsforschung, wie sie hier repräsentiert ist, hat sich nämlich vom morphologischen Geiste emanzipiert. Sie hat die Betrachtung der „Merkmale“ bzw. „Einfach-Eigenschaften“ als Einheiten (oder als durch je eine Einheit bedingt) aufgegeben und sucht diejenigen Faktoren in der Konstitution der Gameten und Zygoten zu präzisieren, deren Kombinationen die Grundlage derjenigen Charaktere oder Eigenschaften bilden, mit welchen die Morphologie direkt operiert. Die Ontogenese mit allen ihren Manifestationen von Charakteren und Eigenschaften wird als Reaktionen der Konstitution der Zygote — unter der gegebenen Lebenslage — betrachtet. Wir sagen „Konstitution“ und nicht „Struktur“, indem für uns die chemische Beschaffenheit — oder etwas damit analoges, welches wir die genotypische Beschaffenheit nennen — das Bestimmende sein wird.

Für diese Auffassung ist es die selbstverständlichste Sache, daß

Formen einer Pflanzensippe vorkommen, auf dem Wege der wiederholten künstlichen Befruchtung in alle Verbindungen treten können, welche nach den Regeln der Kombination möglich sind“.

Wir haben schon oben (S. 348) ein Beispiel dieser „Merkmal-Spaltung“ sowie der freien Kombination der betreffenden „Merkmale“ bei Bastardnachkommen angeführt; und in diesem klassischen Falle benutzte MENDEL die Buchstaben *A* für das Merkmal „Glatt“ (= rund), *a* für das Merkmal „Runzelig“, *B* für das Merkmal „Gelb“, *b* für das Merkmal „Grün“.

Hier haben wir die erste Andeutung einer genotypischen Formel, indem MENDEL seine Buchstaben auch zur Präzisierung derjenigen Gametenbeschaffenheiten, die den fraglichen „Merkmalen“ entsprechen, benutzte. So lange man noch annehmen konnte, je eine „Einzeleigenschaft“ entspreche einer besonderen „Anlage“, würde ja eine genotypische Formel ganz analog der phaenotypischen Gliederung in Einzeleigenschaften sein, vergl. die Diskussion der Seite 383.

Nachdem wir aber erkannt haben, daß eine solche naive Parallelisierung genotypischer Elemente mit phaenotypischen „Einzeleigenschaften“ ganz unstatthaft ist, wird auch eine scharfe Sonderung zwischen den zur Präzisierung der „Einheiten“ benutzten Formeln auf den beiden Gebieten nötig sein. Wie schon S. 145 betont, wird ja ein phaenotypisch als „Einheit“ auftretender Charakter immer eine Reaktion mehrerer genotypischer Einheiten (Gene) sein; und ein genotypisches Element mag bei vielen solchen Reaktionen mitspielen.

Wenn wir nun die „Mneme“-Lehre betrachten, so ist sie — in Gegensatz zu WEISMANN's ultramorphologischer Auffassung — auch physiologisch mitgeprägt, insofern gerade Funktionen des Körpers und Reizwirkungen eine Rolle in den Spekulationen spielen.

Die äußeren Irritanten setzen Tätigkeiten, physiologische Funktionen in Gang, und die Funktionen sollen im Gesamtorganismus — inklusive den embryonalen Geweben und Gameten — Spuren („Reizprodukte“ oder „Erregungsresiduen“, kurz „Engramme“) setzen, die somit in der folgenden Generation weiter existieren und fortan einen wesentlichen Teil der bei Vererbung in Frage kommenden Beschaffenheit der Gameten ausmachen.

Indem nun stets zugegeben wird, daß diese Spuren der körperlichen Tätigkeiten in den Gameten sehr schwach werden, rechnet die

wir die Genotypen der beiden ursprünglichen Biotypen — bezw. mit glatten, gelben und mit runzeligen, grünen Samen (Keimblätter) — durch die Formeln: $AA + BB \dots X_1X_1$ und $aa + bb \dots X_2X_2$

bezeichnen können. Wir operieren hier ja mit homozygotischem Material und dabei haben wir nur von zwei genotypischen Differenzpunkten in diesem Falle etwas erfahren, nämlich, wie MENDEL selbst angibt: A gegenüber a und B gegenüber b ; vergl. S. 415. Weitere Unterschiede mögen vorhanden sein — was X_1 gegenüber X_2 hier andeuten soll.

Die durch Kreuzung gebildete Heterozygote hat demnach die aus Addition der Gametenformeln gewonnene Zygotenformel: $(A + B \dots X_1) + (a + b \dots X_2) = Aa + Bb \dots X_1X_2$ (vergl. das Schema S. 388).

Die betreffenden Bastardsamen waren dabei phaenotypisch nicht von der Homozygote $AA + BB \dots X_1X_1$ zu unterscheiden. Die „Merkmale“ Glatt und Gelb sind im Bastard ganz so realisiert als ob sie homozygotisch bedingt wären, während die „Merkmale“ Runzelig und Grün „zurücktreten“, „sich nicht zeigen“, d. h. hier nicht realisiert sind. Aus diesem Grunde bezeichnete sie MENDEL mit kleinen Buchstaben.

Die Trennung oder „Spaltung“ der korrespondierenden Elemente aus ihrem zygotischen Zusammensein ist nun ein schönes Zeichen der soeben besprochenen Diskontinuität sowie der relativen Selbständigkeit der einzelnen fraglichen Elemente, indem die ursprünglich in den Gameten der beiden Biotypen zusammen vorkommenden Elemente (A und B , bezw. a und b) jetzt nicht — nicht einmal vorzugsweise — zusammenhalten, sondern ganz frei auf die Gameten des Bastards verteilt werden. Es werden nämlich Gameten mit folgender Formel gebildet (indem wir von den nicht analysierten Elementen des X_1 und X_2 absehen)

$$\begin{aligned} A + B &\dots \\ A + b &\dots \\ a + B &\dots \\ a + b &\dots \end{aligned}$$

und zwar mit gleicher relativer Häufigkeit.

Aus diesen 4 genotypisch verschiedenen Gameten lassen sich 16 gleich häufige Kombinationen realisieren — wir werden derartige zygotische Kombinationen später vielfach besprechen — und von diesen werden 9 sowohl A als B enthalten (homo- oder bloß hetero-

nötig sind, um in den benutzten Levkojen-Biotypen die Eigenschaft „Saftfarbe“ (Farbe in dem Zellsaft der Petalen) hervorzurufen. Und um „Pflaumhaarigkeit“ (der vegetativen Organe) zu ermöglichen, sind neben diesen zwei Elementen weitere zwei nötig. Dieser Nachweis wurde — ganz wie in dem erwähnten MENDEL'schen Beispiel — durch methodische Kreuzungen und zahlenmäßige Behandlung der Spaltungsresultate geliefert. Ohne hier näher auf die Sache einzugehen, seien nach Miss SAUNDERS die Buchstaben *C*, *R*, *H* und *K* als Zeichen für diese Elemente benutzt. $C + R \dots$ (mit den übrigen Elementen des Genotypus, vergl. S. 145) gibt dabei Saftfarbe; $C + R + H + K \dots$ giebt Saftfarbe und Behaarung. Dagegen haben die Elemente jedes für sich, sowie die Kombinationen $C + H + K$, $R + H + K$, $C + H$, $C + K$, $R + H$, $R + K$ keine hier in Frage kommende Wirkung; die betreffenden Pflanzen sind ohne Saftfarbe und unbehaart; sie sehen gleich aus trotz der verschiedenen Formel. Die Kombinationen $C + R + H$, $C + R + K$, und $C + R$ ergeben Saftfarbe ohne Behaarung; und nur die Kombination $C + R + H + K$ — gleichgültig ob diese Elemente homo- oder heterozygotisch anwesend sind — ergibt Saftfarbe und Behaarung; die Behaarung war hier also nicht ohne Saftfarbe realisiert.¹⁾

In solchen Fällen sieht man sofort, daß es ganz irrelevant wäre, von einer Parallelität genotypischer Elemente mit phaenotypischen „Einzeleigenschaften“ zu reden.

Nach „Spaltung“ eines solchen mehrfach-heterozygotischen Bastards — in Anschluß an unser Beispiel etwa von der Formel $Cc + Rr + Hh + Kk \dots$ — die viele verschiedene genotypische Gametenbeschaffenheiten ergeben wird,²⁾ und indem bei der folgenden Befruchtung die betreffenden ♀ und ♂ Gameten ganz willkürlich zu zweien vereinigt werden, müssen zahlreiche oft phaenotypisch gleiche aber genotypisch verschiedene zygotische Kombinationen unter den Nachkommen gebildet werden können. Und dabei tritt klar und scharf hervor, nicht nur, daß für die Vererbung die realisierten phaenotypischen Charaktere des Elters hier irrelevant waren, sondern auch, daß die Reaktionsnorm einer Zygote

¹⁾ In anderen Verbindungen kommt Behaarung aber ohne Saftfarbe vor, was nicht wundern kann: das Hinzutreten oder Austreten eines fünften Elements kann vielleicht dabei tätig sein.

²⁾ Vergl. die Schemen der fünfundzwanzigsten Vorlesung.

vielleicht sehr gut die alte, beliebte, herkömmliche — aber unbewiesene — Vorstellung ausdrücken, daß Funktionen bzw. Eigenschaften sich im Laufe der Generationen allmählich verstärken oder jedenfalls leichter und leichter, bzw. schneller, realisiert werden.)

Bei einer Heterozygote aber, sagen wir etwa von der Formel $Aa + Bb \dots$, sollten demgemäß in den vielen Fällen, wo Funktionen und Eigenschaften identisch mit denjenigen der Homozygote $AA + BB \dots$ sind, nur die Elemente A und B engraphisch geändert, nämlich — wie vorher — zu A bzw. B (oder gar noch mehr) verstärkt werden; a und b blieben aber unbeeinflusst. Und somit würden hier Gameten mit „rein abgespaltenem“ a und b — also ohne engraphische Beeinflussung — auftreten, wie es ja so oft beobachtet worden ist.

Die Heterozygote $Aa + Bb \dots$ liefert nach Spaltung viererlei Gameten:

$A + B \dots$; $A + b \dots$; $a + B \dots$ und $a + b \dots$

Wenn nun als genotypische Grundlage einer Funktion oder Eigenschaft nicht ein einziges Element, z. B. A oder B , sondern die Kombination von A und B anzunehmen wäre, wie geht es dann mit einem Engramme, das von dieser Funktion geliefert werden sollte? Wird es zu A oder zu B oder zu beiden addiert werden können? Diese Frage ist sehr unbequem. Nun gibt es aber sehr viele — alle? — physiologische Reaktionen im Körper, die von vielen genotypischen Elementen bedingt, bzw. mitbedingt sind; ja wir müssen, wie öfter hervorgehoben, sagen, daß die physiologischen Funktionen wohl meistens auf einen ganzen Komplex von genotypischen Elementen zurückzuführen sind.

Dabei hat das einzelne genotypische Element offenbar Beziehungen zu — oder Einflüsse auf — recht verschiedene physiologische Tätigkeiten, eine Sache, die wiederum Schwierigkeiten für die Mneme-Lehre bietet. Denn falls A in zwei Funktionen beteiligt ist, von welchen die eine durch die Lebenslage verstärkt wird, während die andere unterdrückt wird — wie wird es denn mit den engraphischen Beeinflussungen und ihren Nachwirkungen in der nächsten Generation gehen? Nun, in dieser Not würde man wohl versuchen, Trost in Redensarten über „Korrelation“ zu finden.

Jedenfalls löst sich aber die gametische „Grundlage“ der Funktionen und Eigenschaften in eine lange Serie von diskreten Einheiten (die Gene) auf, Einheiten, die jede für sich keine besondere und keine ganze Funktion oder Eigenschaft repräsentieren können,

werden derart, daß dieselben Moleküle falls sie reinlich separiert („abgespalten“) und dann wieder zusammengebracht werden, eine größere Fähigkeit im „Blaureagieren“ besäßen. Sie würden etwa jetzt imstande sein, bei höherer Temperatur als vorher „Blau“ hervorzurufen.

Nun hat man sicherlich chemisch-physikalische Analogien zur physiologischen „Übung“; so kann z. B. ein reiner Eisenstab, der allmählich durchrostet (oxydiert) ist, und — etwa durch Wasserstoff in der Hitze — wieder zu Eisen reduziert wird, unzweifelhaft leichter wieder rosten als das erste Mal. Solche „Übung“ wäre ein Analogon zur persönlichen Übung; darum dreht es sich aber für uns nicht. Die diskreten Eisenatome werden durch chemische „Erlebnisse“ gar nicht geändert — Eisen bleibt Eisen in seinem „eigentlichen Wesen“ als chemisches Element. Ein neuer Eisenstab, aus dem Material des verrosteten alten Stabes nach Reduktion, Schmelzen, Walzen usw. dargestellt, wird kein das Rosten förderliches „Gedächtnis“ früherer Ereignisse haben. Der neue Stab besteht aus Eisen wie der vorige, er mag aber sein „persönliches Gepräge“ durch Zufälligkeiten während seines Darstellungsganges erhalten haben. Der Eisenstab „persönlich“ kann geübt werden, nicht aber seine Elemente!

Nun, alle solche Analogien beweisen ja garnichts in Bezug auf die Verhältnisse der Organismen; aber sie präzisieren doch den hier leitenden Gedanken, daß ausgeführte Reaktionen die Reaktionsnorm der Elemente der betreffenden Konstitution nicht zu ändern brauchen — so lange die Elemente als solche bestehen. Und bei den „Spaltungs“-Erscheinungen der Organismen sehen wir ja doch immer wieder die fraglichen einzelnen genotypischen Elemente unverändert sich separieren und aufs neue sich kombinieren.

Wir haben bis auf den heutigen Tag keinen Grund anzunehmen, daß die genotypischen Elemente (die Gene) kontinuierlich veränderlich sein sollen, derart, daß sie sich z. B. „verstärken“ (etwa von A auf A) oder an Wirksamkeit „abnehmen“ können (etwa von A auf A). Alle genügend analysierten Tatsachen zeugen für Konstanz der genotypischen Einheiten — so lange sie als solche existieren.

SEMON ist unbedingt der gedankenreichste und zugleich der nüchternste der modernen Autoren, welche im Lamarckistischen Sinne selbständig spekulierten; und es ist immer eine geistige Anregung seinen Diskussionen zu folgen — selbst wenn man in so vielem

Vierundzwanzigste Vorlesung.

Einfluß der Lebenslage. II. Züchtungs-Arbeiten und andere Experimente.
— Zweckmäßigkeit.

Die Auffassung, daß bestimmt gerichtete Selektion persönlich abweichender Individuen imstande sei, im Laufe der Generationen genotypische Änderungen hervorzurufen, hat sich — wie in früheren Vorlesungen erwähnt — als unrichtig gezeigt; sie beruhte auf Erfahrungen, die mit genotypisch nicht einheitlichen Beständen gewonnen waren. Die parallele Auffassung, daß die durch bestimmt gerichtete Lebenslage-Einflüsse im Laufe der Generationen immer wieder hervorgerufenen persönlichen Abweichungen vom ursprünglich gegebenen „Typus“ allmählich „erblich“ werden müssen (oder können), beruhte, insofern hier von tatsächlicher Begründung die Rede ist, ebenfalls auf Erfahrungen mit genotypisch nicht näher analysierten Populationen. Sie ist also jedenfalls noch nicht verifiziert.

Einmal eingebürgert sitzen aber derartige Auffassungen sehr fest; ganz besonders trifft dieses für die letztgenannte Auffassung zu, die, wie früher erwähnt, sehr viele Anhänger unter Philosophen und Pädagogen hat, wohl auch, weil die englische „Evolutionphilosophie“, mit HERBERT SPENCER an der Spitze, so eifrig sich dieser Lehre von der Vererbung „erworbener“ Eigenschaften angeschlossen hatte. Und während heutzutage die Selektion — wo der Genotypus in Frage kommt — als erzeugender oder typenbefestigender Faktor nicht mehr angesehen werden kann, sondern nur als ausmerzendes Agens in der Natur eine nicht immer unbestrittene Rolle spielt, treten direkte äußere Beeinflussungen der Organismen seitens der Lebenslagefaktoren als Ursachen genotypischer Änderungen in den Vordergrund des Interesses.

Alle müssen darüber einig sein, daß wenigstens durch einige — leider noch näher zu bestimmende — äußere Beeinflussungen,

Rassen und Spezies allmählich umbilden können, und daß auf diesem Wege nach und nach neue Biotypen entstehen. Die genannte Auffassung steht im nahen Verhältnis zu den Ideen LAMARCK's; darum werden die betreffenden modernen Autoren oft „Neo-Lamarckianer“ genannt. Als solche können wir so ausgezeichnete Naturhistoriker wie z. B. die Botaniker WETTSTEIN, WARMING, COSTANTIN und die Zoologen GIARD, WINGE, OSBORN u. a. bezeichnen. Auch viele praktische Züchter schließen sich dem Lamarckismus an; allerdings jetzt in viel geringerem Grade wie früher.

Eine wesentliche Grundlage des Neo-Lamarckismus bildet die Tatsache, daß die individuelle Entwicklung und persönliche Ausprägung eines gegebenen Organismus, eines Tieres, einer Pflanze, im großen Ganzen adaptiv verläuft: Im ganzen Lebenslauf zeigt jedes Individuum „Anpassungen“ und Regulationen, wodurch das Leben aufrecht erhalten wird. In den physiologischen Lehrbüchern finden sich zahllose Beispiele; die allermeisten Reaktionen der Organismen auf äußere Eingriffe erscheinen uns als „zweckmäßig“ d. h. sie sind selbsterhaltender Natur. Die vielen Fälle, wo Biotypen besonderen Lebenslagefaktoren (unter deren Einflüsse sie normalerweise vorkommen) mehr oder weniger deutlich „angepaßt“ erscheinen, haben wohl den Gedanken hervorgerufen, die betreffenden Organismen hätten sich der lokalen Lebenslage allmählich akkommodiert. Und es konnte ja auch früher — mit der Auffassung der Vererbung als eine Übertragung — angenommen werden, daß allerlei persönliche Anpassungen allmählich „erblich fixiert“ werden konnten, also in ein sozusagen festes „Angepaßtsein“ transformiert werden konnten.

Dieser Gedanke gehört gerade zu den eingebürgerten naturhistorischen nicht verifizierten Ideen, und dabei wird ganz besonders auch mit „Zweckmäßigkeit“ operiert. In unserer Terminologie würde der Gedanke — als Frage formuliert — etwa so auszudrücken sein: Können die persönlich ausgeführten Reaktionen (das aktive „Anpassen“ der Individuen) allmählich die Reaktionsnorm (den Genotypus) im Laufe der Generationen in entsprechender (also „zweckmäßiger“) Richtung ändern?

Nun ist, wie in neuerer Zeit namentlich MAC DOUGAL, LLOYD und WENT hervorgehoben haben, die starke Betonung besonderer Anpassung an bestimmte charakteristische Lebenslageverhältnisse, z. B. an das Wüstenklima oder an das Leben in starken Wasser-

jedes andere System in dynamischem Gleichgewicht es tun wird, bis eben dieses Gleichgewicht aufhört.

Das ganze Lebenstätigkeits-Spiel der verschiedenen Biotypen ist so mannigfach variiert, daß ein einfaches Schema zur Illustration der Natur der Regulierungen und Anpassungen nicht gegeben werden kann. Wenn aber ein „kaltblütiges“ Tier (ein Frosch) mit abnehmender Lufttemperatur träger und kühler wird, indem die Atmung herabgestimmt wird, während ein „warmblütiges“ Tier (eine Ratte, ein Vogel) stärker in der Kälte atmet und dabei mehr Wärme produziert, derart, daß ein solches Tier u. a. dadurch die Körpertemperatur beibehalten kann — welcher von diesen Tiertypen ist dann wohl am meisten „in Harmonie“ mit der Umgebung? Oder ist das winterschlafende Murmeltier vielleicht am schönsten „in Harmonie“, indem es bei eintretender starker Kälte wieder erwacht statt zu erfrieren?

Hier können wir, mit Umgehung solcher ganz vagen Bezeichnungen, nur sagen, daß alle Organismen, jeder in seiner Weise, zu der Lebenslage seiner normalen Heimat passen muß, alle kämpfen sozusagen für das Leben und halten periodische Ungunstzeiten aus, so gut sie es können, bis das Leben — wie alle Einzelleben — schließlich endet. Die Individuen regulieren ihre Tätigkeit mehr oder weniger vollkommen entgegen der Ungunst der Lebenslage, und nützen die dem Leben zuträglichen Elemente der Lebenslage aus. Insofern ist das Leben in „Harmonie“ mit den Umgebungen.

Alle die oft wundervollen Regulationen der Lebenstätigkeit, sowie das oft auffällig verschiedene Gepräge, welches Organismen erhalten können, wenn sie bei verschiedenen Lebenslagen entwickelt werden, sind aber nur Ausdrücke für das, was „an der Rasse“ (an dem Biotypus) liegt; sie sind milieubestimmte Ausdrücke für die betreffende genotypische Beschaffenheit. Wie z. B. Dampf, flüssiges Wasser und Eis milieubestimmte Formen derselben „Substanz“ (Wasser, H_2O) sind, so werden auch genotypisch gleiche (isogene) Organismen, unter verschiedener Lebenslage entwickelt, verschiedentlich geprägt. Die Individuen sind „biegsam“, plastisch, könnte man sagen.

Diese faktische „persönliche Biegsamkeit“, diese oft augenfällige „selbstregulierende individuelle Anpassung“ der Individuen, wird immer und immer mit einer nur gedachten Biegsamkeit der genotypischen Grundlage solcher Individuen verwechselt. Diese grobe und — bei jetzigen Autoren — eigentlich unzulässige, gedanken-

hier selbst reden, indem Stücke aus seiner letzten Publikation zitiert werden.¹⁾

SEMON drückt sich folgendermaßen aus:

„Wir haben nicht gefragt: werden erworbene Eigenschaften ererbt, sind Modifikationen vererblich? Denn dann beginnt sofort ein höchst überflüssiger und willkürlichem Ermessen Raum gebender Streit über den Begriff „erworbene Eigenschaft“ oder den noch willkürlicheren „Modifikation“ ... Wir haben vielmehr gefragt: dürfen wir annehmen, daß unter günstigen Umständen durch im elterlichen Körper ausgelöste Erregungen die erblichen Potenzen der Keimzellen und damit die Reaktionsnormen der Nachkommen verändert werden können, und zwar, falls diese Erregungen schon bei den Eltern wahrnehmbare Veränderungen hervorgerufen haben, in der Richtung gleichsinniger Veränderung bei Eltern und Nachkommen?

„Bei dieser Formulierung wird die physiologische Frage nach dem Zustandekommen der erblichen Veränderungen in den Vordergrund gestellt, was in jeder Beziehung von Vorteil ist. Es kommt dann der zu Mißverständnissen führende Begriff „Eigenschaft“ in Wegfall, der teils zu weit, teils zu eng ist. Zu weit, weil man z. B. auch die durch äußere Gewalt herbeigeführte Abwesenheit eines Gliedes als Eigenschaft bezeichnen kann, während doch nicht diese Abwesenheit, sondern lediglich die Reaktion des Organismus auf den Eingriff für unser Problem in erster Linie in Betracht kommt. . . Zu eng ist die Bezeichnung andererseits deshalb, weil es Fälle gibt, in denen Erregung im elterlichen Körper gar keine manifeste Veränderung hervorzubringen vermag, der Elter also gar keine nachweisbare „Eigenschaft“ erwirbt, und in denen es dennoch keineswegs ausgeschlossen ist, daß die betreffende Erregung eine Induktion²⁾ der Keimzellen herbeiführt. . .

„Zweitens enthält unsere Formulierung die notwendige Einschränkung: „unter günstigen Umständen“. Es wird damit von vornherein das häufige Ausbleiben einer Induktion²⁾ der Keimzellen, das Vorhandensein zahlreicher negativer Fälle berücksichtigt.“

¹⁾ Die kleinen Unterbrechungen, . . . , betreffen teils Hinweise auf frühere Ausführungen in demselben Werke, teils solche gelegentliche Apropos wie „Dies ist fast durchweg verkannt worden“ u. dergl. Bemerkungen. Es kommt ja hier nur darauf an, SEMON's Anschauung möglichst klar zu präzisieren.

²⁾ Mit „Induktion der Keimzellen“ bezeichnet SEMON was wir „Hervorbringung genotypischer Änderung der Gameten“ nennen würden; vgl. WOLTERECK's Ausdrücke S. 439.

logischen Gründen konnte man u. a. auf LIDFORSS' Experimente gestützt, behaupten, daß Widerstandsfähigkeit gegen Frost das Resultat recht verschiedener physiologischer Tätigkeiten im Pflanzenorganismus sein muß; und nun hat NILSSON-EHLE zur Evidenz nachgewiesen, daß die genannte Widerstandsfähigkeit auf einer Reihe von genotypischen Elementen (Genen) beruht, die — wo sie heterozygotisch vorhanden sind — bei der Gametenbildung „gespalten“ und bei folgenden Befruchtungen frei kombiniert werden. Hier liegt also ein Fall vor, ganz der SAUNDERS'schen „Konstruktion“ des Merkmals Haarigkeit bei Levkojen (S. 419) entsprechend; und die verschiedenen fraglichen Gene haben unzweifelhaft hier auch Teil an allerlei anderen Reaktionen der Weizen-Biotypen.

Das interessanteste der ganzen Sache ist, daß NILSSON-EHLE, wenn er verschiedene nur mittelmäßig winterfeste Biotypen kreuzte, als Nachkommen zweiter Generation (also nach eingetretener „Spaltung“ und Neukombination der Gene) nicht nur allerlei mittelmäßig winterfeste Biotypen erhielt, sondern auch solche, die bald viel weniger, bald mehr winterfest als die ursprünglichen Eltern waren.

Wo bleibt hier die vermeintlich „erbliche Anpassung“?

Sie verdunstet völlig im Lichte dieser schönen Forschungen mit den schon früher (S. 193) erwähnten verschiedenen Erfahrungen über ausbleibende Akklimatation reiner Linien verbunden. Also: die Kombination genotypischer Elemente, die Konstruktion bestimmter Biotypen mittels planmäßiger Kreuzung, ist der Weg zur Erreichung eines besseren „Angepaßtseins“ des Weizens zum nordischen Winter — die „Übung“, die „persönliche Anpassung“ von Individuen eines an sich weniger widerstandstüchtigen Weizen-Biotypus, die gelegentlich als „zufällige“ Plusabweicher oder sonstwie durch die harten Winter gekommen sind, hat sich aber als ganz und gar wertlos für eine „Züchtung von Winterfestigkeit“ erwiesen.

Indem nun in der Natur vielfach Kreuzungen vorkommen, wird die Konstruktion von neuen Biotypen durch neue Genen-Kombinationen offenbar auch im Naturleben ein Weg von großer Bedeutung sein müssen, welcher eine „erbliche Anpassung“, falls sie vorkäme, vielleicht sogar überflüssig machen würde!

Es wird nicht nötig sein, weitere Beispiele, höhere Pflanzen betreffend, näher zu betrachten. Die vielbesprochenen CIESLAR'schen und ENGLER'schen Angaben über Akklimatation der Forstgewächse

pferdrassen in allüberwiegendem Grade auf sorgfältige Selektion der in der betreffenden Beziehung am besten qualifizierten Individuen beruht, also auf Selektion derjenigen Tiere, welche sich bei der Trainierung erst als überlegen gezeigt haben. Indem hier weder von „reinen Linien“ noch von „Blutlinien“ im Sinne PEARLS (S. 204) die Rede ist, sondern von Tieren, die ganz unzweifelhaft in recht verschiedenen Punkten heterozygotisch sind, streitet diese Auffassung von einer Selektionswirkung nicht gegen andere Erfahrungen. In den betreffenden Pferdebeständen finden sich offenbar viele Möglichkeiten besserer (auch schlechterer) Kombinationen der hier maßgebenden Eigenschaften, und durch umsichtsvolle Selektion ließen sich solche Kombinationen wohl besser und besser isolieren — wie es überall bei Selektion in gemengten Populationen der Fall ist, ob nun von Homo- bzw. Heterozygoten oder von Gemengen beider die Rede ist. Wie große Bedeutung eine Selektion gehabt haben mag, und wie viel Einfluß Kreuzungen — im Sinne NILSSON-EHLES — haben kann, wissen wir aber gar nicht.

Damit sind wir aber noch nicht mit dem Rennpferdebeispiel fertig. Schon früher (S. 18) wurde betont, daß die Variationsweite mit der Variantenzahl steigt; wo das Züchtungsmaterial zahlreicher wird, müssen also, bei sonst ganz gleichen Verhältnissen, Varianten realisiert werden, welche bei weniger zahlreichem Material nicht (d. h. theoretisch: „höchst unwahrscheinlich“) auftreten. Die jetzt in sehr viel größerem Maßstabe als vor hundert Jahren getriebene Pferdezucht muß schon des weit größeren Materials wegen imstande sein, die Rekorde der Einzelleistungen ganz bedeutend höher zu halten als früher, vergl. auch die Diskussionen S. 226. Falls nun aber wirklich die durchschnittliche Leistungsfähigkeit aller (nicht nur der ausgesuchtesten) Nachkommen erstklassiger Rennpferde erhöht sein sollte, ist noch eine dritte sehr nahe liegende Möglichkeit — oder sagen wir gleich lieber „Wirklichkeit“ — als Erklärungsursache vorhanden: Es sind selbstverständlich im Laufe der Zeit viele Änderungen, d. h. Besserungen in den Trainierungsmethoden, sowie in der ganzen Pflege und Erziehung der Tiere eingeführt. Dadurch entwickeln sich also die einzelnen Individuen unter anderen, für den Rennzweck günstigeren, Verhältnissen als früher — und ein direkter Vergleich mit dem Vorfahren ist ganz unstatthaft. Beim Vergleich des jetzigen Pferdmaterials mit dem vor 100 Jahren lebenden Material hätten wir einen Fall etwa dem entsprechend, was in der sechszehnten Vorlesung unter der Bezeichnung kollektive

vorgeschlagen, die Leistungen der erstgeborenen und der später geborenen Nachkommen der Milchkühe einer Reihe von Beständen zu vergleichen. Eine solche Statistik würde interessant sein können: indem aber die Kälber einer gegebenen Kuh auffallend selten Vollgeschwister sind, wird die Sache immerhin recht kompliziert sein, ganz abgesehen davon, daß erstgeborene Jungen — und übrigens wohl auch die zuletzt geborenen — oft weniger kräftig sind, als die Jungen, welche während der Lebensmitte der Mütter geboren werden. (Beiläufig bemerkt: solche Unterschiede haben auch mit Erblichkeit direkt nichts zu tun.)

Wenn die Rede von Übung ist, wer möchte nicht das traurige Faktum bedauern, daß unsere im Leben sauer erworbenen Erfahrungen, Kenntnisse und Fertigkeiten nicht von unseren lieben Kindern geerbt werden. Mit vielen unserer „Gewohnheiten“ — namentlich den schlechten — scheint es allerdings oft leichter zu gehen; jedoch ist dies eben nur ein Schein; das schlechte, unbewußt oder ungewollt gegebene Beispiel wird mehr oder weniger bewußt nachgeahmt, auch ohne daß Erblichkeit mit im Spiele sein müßte. Solches gehört zu den Erziehungsfragen, die wir gelegentlich tangieren werden. Wir stoßen hier an den Begriff der Tradition. Daß Begabung oder Talente in irgendeiner Richtung, also die persönliche „Veranlagung“ — welche sehr wohl Ausdruck genotypischer Beschaffenheit sein kann — etwas ganz anderes ist, als die durch Studium und Übung „erworbene“ persönliche Leistungsfähigkeit und Einsicht, ist wohl selbstverständlich.

Was für Übung gilt, gilt mutatis mutandis auch für Nichtübung; eine Vererbung der durch „Nichtgebrauch“ bestimmter Organe eingetretenen persönlichen Schwäche oder Atrophie dieser Organe ist wohl niemals direkt nachgewiesen, wie SEMON auch zugeibt. Daß die speziellen Gepräge — sowohl der Übung als der Nichtübung verschiedener Muskeln — welche die einseitigen Ausüben verschiedener Professionen bekommen, erblich sein sollten, wird wohl im allgemeinen oft behauptet, ist aber nie nachgewiesen. Es könnte sich hier nur zu leicht um sogenannte „falsche Erblichkeit“ drehen, wie bei vielen vermeintlichen erblichen Krankheiten, die weiter unten erwähnt werden sollen. —

Hier können wir KAMMERER's Experimente mit Salamandern anführen. Der genannte Forscher teilt u. a. mit, daß Feuersalamander (*Salamandra maculosa*), wenn sie auf gelbem Lehm Boden gehalten werden, mehr und mehr die schwarzen Flecken verlieren

wieder die ursprünglichen Milieuverhältnisse dargeboten. Es zeigte sich nun, daß die erste Generation, die sich unter dem Einfluß dieser Verhältnisse bildete, das Gepräge der Langköpfigkeit besaß. Es scheint dies für „erbliche Umprägung“ zu sprechen — aber die nächste Generation ist nunmehr „kurzköpfig“ wie das Ausgangsmaterial! Hier war also trotz Einwirkung durch zahlreiche Generationen gar keine genotypische Änderung eingetreten; nur eine „Nachwirkung“ auf die im Mutterleibe sich entwickelnden Jungen war konstatiert.

Ganz ähnlich in einem zweiten Fall. Kulturen von langköpfigen *Hyalodaphnia cucullata* wurden den Einwirkungen von Hunger und Kälte ausgesetzt. Die erwachsenen Individuen selbst ändern natürlich dadurch nicht ihre Helmhöhe; die Nachkommen, welche sich in den der Ungunst ausgesetzten Individuen entwickeln, wurden aber kurzköpfig. Und diese künstlich kurzköpfig gemachten Tiere erzeugen nun — selbst wenn sie in normale günstige Verhältnisse gebracht wurden — wiederum Nachkommen mit kurzen Köpfen. Die folgende Generation zeigt aber keine Nachwirkung mehr. Hier liegt demnach, wie WOLTERECK es mit sehr gut gewählten Worten ausdrückt, sowohl Induktion (Beeinflussung der Kinder) als Präinduktion (Beeinflussung der Enkel) vor, also eine durch zwei Generationen sich bemerkbar machende Beeinflussung — aber von genotypischer Änderung ist dabei gar keine Rede!

WOLTERECK hat weitere interessante Experimente mit „Präinduktion des Geschlechts“ angestellt, auf die wir nicht eingehen können ohne den Lebenszyklus der Daphnien näher zu betrachten. Dabei betont WOLTERECK ausdrücklich selbst, daß die Präinduktion keine Änderung der Reaktionsnorm bedeutet.¹⁾

Solche Induktionen spielen dem unmittelbaren Beobachter nur zu leicht „fälschlich“ Vererbungserscheinungen vor. Darum nennt man oft diese Induktionen „falsche Erblichkeit“, eine Bezeichnung, die auch auf andere leicht falsch gedeutete Fälle verwendet wird.

Höchst wahrscheinlich sind dann die vorhin erwähnten KAMMERER'schen und SUMNER'schen Versuchsergebnisse als Beispiele von Induktion bzw. Präinduktion zu bezeichnen — um ihnen einen dem physiologischen Sprachgebrauche adäquaten Registrierungsnamen zu geben.

¹⁾ Auf die verschiedene Bedeutung des Wortes „Induktion“ bei WOLTERECK und SEMON wurde in der Anmerkung S. 431 hingewiesen.

nicht für die Berechtigung der LAMARCK'schen Ideen. „Krankheiten“, d. h. abnorme Zustände im Organismus, ferner auch „kränklische Dispositionen“, d. h. Beschaffenheiten des Organismus, welche diesen weniger resistent gegen die Angriffe der „krankmachenden Einflüsse“ machen, können nur zu leicht als erblich aufgefaßt werden, wo in der Wirklichkeit gar keine Rede von einer solchen Erblichkeit ist. Der Pathologe C. LANGE sagte hierüber: „Schon der Umstand, daß die Mitglieder einer Familie oft in der allernächsten Gemeinschaft miteinander und dabei unter denselben hygienischen Verhältnissen leben, kann leicht bedingen, daß sie von gleichen Krankheiten durch mehrere Generationen angegriffen werden. Ansteckung oder andauernder schädlicher Einfluß irgendeiner Art kann in dieser Weise eine Erblichkeit vorspiegeln, die aber als eine „falsche“ Erblichkeit zu bezeichnen wäre. Ein kaltes und feuchtes Wohnhaus könnte z. B. bedingen, daß besondere Affektionen bei den verschiedenen Generationen einer Familie auftreten würden, ohne daß dieses in irgendwelcher Art mit besonderen erblichen „Anlagen“ etwas zu tun hätte.“

Mit Entwicklung der Bakteriologie in den letzten 3—4 Decennien fing eine völlige Umbildung der pathologischen Erblichkeitslehre an. In Bezug auf die Tuberkulose in ihren verschiedenen Manifestationen war früher die Auffassung allgemein verbreitet, daß z. B. die „Schwindsucht“ erblich war, während sie kaum als ansteckend angesehen wurde; diese Krankheit zeigt ja keine so augenfällige Zeichen einer Infektion, wie es viele andere, schnell verlaufende und leicht als ansteckend erkennbare Krankheiten tun, wie z. B. Masern, Scharlach u. v. a. Auch rein statistisch müßte die Lungentuberkulose sich ganz wie eine „erbliche“ Eigenschaft zeigen; gerade GALTON's Untersuchungen konstatieren, daß Kinder Schwindsüchtiger viel häufiger schwindsüchtig werden als Kinder gesunder Eltern. Nach KOCH's Entdeckung des Tuberkelbazillus sieht aber die ganze Sache anders aus: man erkennt die Infektion als wesentliche Ursache. Die Frage der Erblichkeit existiert hier nicht mehr in der ursprünglichen Fassung; es ist nur noch die Frage, ob eine größere oder geringere Disposition erblicher Natur vorhanden sein kann, ob also die verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die infizierenden Bakterien erblich sein kann. Nach B. BANG's höchst wichtigen Untersuchungen der Rindertuberkulose in Dänemark scheinen genotypisch bedingte Dispositionsunterschiede, jedenfalls beim Rinde, nur eine sehr untergeordnete Rolle zu spielen.

sönlich und ändern nicht den Genotypus. Eine Zeitlang war man geneigt anders zu denken, indem EHRlich gefunden hatte, daß weibliche Mäuse, gegen die Pflanzengiftstoffe Abrin und Rizin allmählich immun gemacht, Junge gebären, die zeitweilig, nämlich in den ersten 6—8 Wochen ihres Lebens immun sind. Männchen gleicher Immunität mit nicht-immunen Weibchen gepaart zeugten Junge, die nicht immun waren. Statt daran zu glauben, daß hier nur Eier, nicht aber Spermatozoen bei der „erworbenen Immunität“ in Mitleidenschaft gezogen werden, liegt es aber am nächsten anzunehmen, daß die ganze „Überführung“ — denn eine solche liegt offenbar vor — darin besteht, daß die Immunisierungssubstanzen („Antikörper“) vom Blut der Mütter in das Blut des Fötus diffundierten.

Der Fall hat somit eine große Ähnlichkeit mit den Resultaten, die verschiedene Forscher (GAGE, RIDDLE, SITOWSKY) nach Verabreichung von Farbstoffen in der Nahrung bei Vögeln und Schmetterlingsraupen erhielten. Der in den Fettgebilden des Tieres aufgespeicherte Farbstoff geht z. T. in die Eier hinein und wird solcherart auf die Nachkommen buchstäblich überführt. Von Vererbung ist in allen solchen Fällen nicht die Rede, wohl aber können wir hier wiederum von „falscher Erblichkeit“ sprechen.

Es würde zu weit führen, hier näher auf die pathologischen Probleme der Vererbung einzugehen; wir können mit MARTIUS' Worten über die „Mneme“ schließen: „Die menschliche Pathologie würde auf grobe Abwege geraten, wenn sie sich verführen ließe, auf Grund derartiger, spekulativ gewonnener, allgemein biologischer Behauptungen dem Lamarckismus bei ihren Deduktionen über die Vererbungsverhältnisse des historischen Menschen irgendwelche Konzessionen zu machen.“

Ganz werden wir jedoch noch nicht die Pathologie verlassen, insofern wir jetzt die viel besprochene Frage über Verstümmelungen als Ursache erblicher Erscheinungen kurz erwähnen müssen. Zunächst kann gesagt werden, daß man jetzt klar darüber ist, daß Amputationen und dergl. Verwundungen als solche gar keinen „erblichen“ Einfluß haben. Es gilt dies bei den durch lange Generationsreihen durchgeführten „Kupierungen“ der Schwänze oder Ohren verschiedener Hunderassen, die systematische Verstümmelung der Füße bei Chinesinnen, die Beschneidung der Juden usw. Alle solche Zustände affizieren offenbar gar nicht die Zustände der Geschlechtszellen geschweige denn deren genotypische Konstitution;

gewordene Zehen. Indem es nun nachgewiesen ist, daß gelegentliche Beschädigung der Zehen leicht als Konsequenz die Erscheinung der hier in Frage kommenden „Epilepsie“ hervorrufen kann, deutete T. H. MORGAN die Möglichkeit an, daß die vermeintliche erbliche Überführung der „experimentellen Epilepsie“ nur eine Folge sei von dem Benagen der Zehen neugeborener Jungen von Seiten der kranken Eltern. Denn, wie gesagt, nur solche Jungen, deren Zehen verunstaltet sind, haben die „Epilepsie“.

Die ganz neuen kritischen Untersuchungen von GRAHAM BROWN erheben diese Auffassung fast zur Gewißheit. Und dieser Autor zeigt auch, wie die größere Reizbarkeit der Jungen epileptisch gemachter Eltern zu erklären sei — falls diese Reizbarkeit wirklich sicher nachgewiesen ist, was noch näher zu prüfen wäre, indem die Statistik von MACIESZA und WRZOSEK nicht genügend ist. Die Jungen der „experimentell-epileptischen“ Tiere sind nämlich stets durchgehends weit schwächer als Jungen normaler Individuen, sie zeigen eine wesentlich größere Sterblichkeit. Diese Schwäche wäre denn als eine physiologische „Induktion“ aufzufassen, die nichts mit Erblichkeit zu tun hat.

GRAHAM BROWN's sehr klärende Abhandlung verdient besondere Beachtung. Sie führt die alte BROWN-SÉQUARDS'sche Beobachtung — von der soeben erwähnten näher zu konstatierenden „Induktion“ abgesehen — auf eine kuriose Form von „Tradition“ zurück: das Mißhandeln der Jungen von Seiten der Eltern!

Man denkt unwillkürlich an die Tradition der Mißhandlung der Füße der Chinesinnen und an andere perverse „Erziehungsmethoden“. Wir werden dadurch zur Betrachtung der Erziehung geführt.

„Erziehung“ in des Wortes allerweitester Bedeutung — besondere Pflege während der Entwicklung — ist oft notwendig, um die „Anlagen“ der Rasse oder des Individuums hervortreten zu lassen. Die spezielle genotypische Grundlage manifestiert sich ja nicht immer in spezieller Weise bei jeder Lebenslage oder bei allen Entwicklungsbedingungen. Gerade darum ist es nicht immer leicht zu entscheiden, wie viel der „Erziehung“ und wie viel der genotypischen Grundlage zuzuschreiben ist, wenn zwei in irgendeiner Beziehung persönlich gleichwertige Individuen verglichen werden. Eine der genotypischen Veranlagung nach unter gewöhnlichen Kulturbedingungen kleine Bohne kann ja, rechtzeitig gut ernährt, eben so groß werden wie Samen von Pflanzen, deren Geno-

Die Revue der experimentellen Tatsachen giebt also durchaus keinen Anhaltspunkt für die Lamarckistischen Lehren oder für die Mneme-Spekulationen.

Riefen nun wirklich unter „günstigen Umständen“ und „in sensiblen Perioden“ der Gameten (spezielle Bedingungen, die SEMON in Betracht der sich immer häufenden Mißerfolge jetzt zu verlangen sich gezwungen sieht) lokal vorgehende Tätigkeiten oder lokale Reizzustände bzw. Reaktionen eine irgendwie „entsprechende“ Beeinflussung der genotypischen Konstitution anderer Organe speziell der Gameten bzw. der sich bildenden Geschlechtszellen hervor, so müßte ein solcher Einfluß auch von transplantierten, mit dem Trägerorganismus verwachsenen Impflingen ausgehen können. Darum hat man auch eifrig die Folgen der Transplantation studiert.

Eine gewaltige Literatur über diese Sache liegt vor. HANS WINKLER hat neuerdings eine sehr verdienstliche kritische Zusammenstellung über die Frage publiziert, wie auch GRIFFON die zahlreichen Angaben aus botanischen und gärtnerischen Kreisen näher betrachtet hat. Beide kommen zu gleichem Resultat, das schon vor Jahren VÖCHTING nach seinen eigenen sehr eingehenden Transplantationen an Pflanzen erhielt, daß nämlich Impfling und Träger-Organismus niemals auf einander genotypisch ändernd eingewirkt haben.¹⁾

In dem Schlußkapitel seines Werkes drückt sich WINKLER folgendermaßen aus „So ergibt sich, daß bisher kein einziger Fall bekannt geworden ist, der es bewiese oder auch nur wahrscheinlich machte, daß bei der Pfropfsymbiose der eine Partner in seinen spezifischen Eigenschaften durch den Einfluß des anderen selbst oder in seiner Nachkommenschaft auch nur im geringsten verändert wird. Und es muß als sehr wahrscheinlich angesehen werden, daß eine solche direkte spezifische Beeinflussung durch die Pfropfung überhaupt nicht erzielbar ist.“

Und ferner heißt es: „Der tiefere Grund dafür liegt offenbar darin, daß sich die genotypische Grundlage der Organismen, die spezifische Struktur ihres Protoplasmas den äußeren Faktoren gegenüber — jedenfalls denen gegenüber, die bei der Pfropfung in Betracht kommen — als eine Einheit von außerordentlich festem, unerschütter-

¹⁾ Falls nach Impfung eine Verschmelzung je einer Zelle (bzw. Kern) der beiden zusammengeführten Organismen erfolgen kann, wird ein Bastard erzeugt. Diese Sache liegt aber hier nicht vor.

Vor wenigen Jahren teilte GUTHRIE mit, es sei ihm gelungen, durch Transplantation von Ovarien einer Hühnerrasse in Hennen einer anderen Rasse, Beeinflussungen seitens der „Trag-Amme“ auf die fremden Ovarien zu konstatieren, die als Stütze Lamarckischer Anschauungen angesehen werden könnten. Durch die Kritik sowie durch die negativen Befunde CASTLE's und PHILLIPS' hat es sich aber zur Evidenz gezeigt, daß die betreffenden Angaben GUTHRIE's ohne Wert sind — wahrscheinlich sind die exstirpierten Ovarien der Trag-Amme regeneriert, die transplantierten Ovarien aber atrophiert, wie es CASTLE selbst häufig fand.

SEMON schreibt auch richtigerweise diesen Versuchen keinen Wert zu — aber hier treffen wir nochmals KAMMERER mit Andeutungen positiver Angaben inbezug auf Gonaden-Transplantationen bei Salamandern. Es ist für diesen Forscher sehr charakteristisch, daß er immer so viel positives findet, wo nähere Prüfung nichts ergibt.¹⁾

Wenn SEMON auf diesem Gebiete leicht resigniert, ist es wohl in Konsequenz seiner Anschauung, daß „morphogene“ Erregungen keinen erblichen Einfluß haben. Wie SEMON selbst sagt, es . . . „ergab sich aus den reinen Rückschlägen der Pfropfmischlinge [unserer Chimären] deutlich eine Ohnmacht der entsprechenden morphogenen Erregungen, eine engraphische Wirkung, sei es auf die Keimzellen, sei es auch auf das Soma auszuüben“.

Wir brauchen hier die SEMON'sche Kategorie „morphogene Erregungen“ in ihrem Gegensatz zu „funktionellen Erregungen“ (mit Funktion der Teile verbundene Erregungsabläufe) und zu „ektogenen Erregungen“ (durch von außen auf das Soma einwirkende physikalische und chemische Reize) nicht näher zu präzisieren als „durch das bloße Vorhandensein der Teile im Organismus . . .“ bedingt, um einzusehen, daß eine strenge Scheidung dieser Kategorien nicht durchführbar ist, denn jedenfalls in der Ontogenese, während seiner Entwicklung, beteiligt sich doch offenbar jeder Teil in aktiver Weise erregungs-physiologisch, wie SEMON selbst betont. Darum ist es sehr wenig adäquat, die erwähnten negativen Resultate der Transplantationsversuche inklusive der Chimärenbildung als Ausdrücke einer Engram-Lieferungs-Unfähigkeit „morphogener Erregungen“ anzusehen.

¹⁾ Neuerdings soll KAMMERER, nach SEMONS Angabe, sogar positive Resultate nach Verwundung der *Ascidie Ciona intestinalis* gefunden haben. Die ausführliche Publikation war noch nicht erschienen.

Also, die äußerst zahlreichen negativen Tatsachen — nicht nur „Schlüsse“ — die SEMON hier summarisch erwähnt, sollen, weil sie angeblich nur „morphogene Erregungen“ betreffen, für unsere Frage irrelevant sein. „Morphogene Erregung“ ist aber überhaupt realiter ganz unscharf begrenzt und hat nur in gewissen extremen Grenzfällen einen strikten Sinn — wie z. B. wenn von der Chitinschicht der Insekten oder anderen ganz passiven und durch ihr „Dasein“ wirkenden Teilen die Rede ist. Sonst aber fließen funktionelle und morphogene Erregung zusammen, wohl gerade am allermeisten bei den Chimären wegen des hier erzwungenen intimen Zusammenwirkens zweier normal nicht koordinierter Organe; denn dieses wird doch eine ganz besondere „funktionelle Erregung“ mitführen, weil die Komponenten sich einander vielfach anpassen müssen. Und doch sind hier keine Mneme-Resultate zu spüren!

Die ganze Auseinandersetzung SEMON's wirkt wie eine dialektische Operation, die das Einräumen der zahlreichen negativen Fälle ohne Aufgeben der Mneme-Idee ermöglichen sollte. Im allerbesten Fall blieben also nur „unter günstigen Umständen“ und in „sensiblen Perioden“ eine so begrenzte Anzahl von „Erregungen“ als Engramme liefernde Tätigkeiten zurück, daß die „Mneme“ jedenfalls nur gelegentliche Bedeutung haben kann — eine Bedeutung, die bis jetzt überhaupt anerkannterweise niemals experimentell züchterisch nachgewiesen ist!

Alles was übrig bleibt, wenn wir einen Rückblick über das in dieser Vorlesung bis jetzt erwähnte Tatsachenmaterial werfen, ist eine Reihe von mehr oder weniger gut konstatierten Fällen physiologischer Induktion persönlicher Beschaffenheit der Kinder oder gar Enkel („Präinduktion“) durch direkte oder indirekte Beeinflussung seitens der Lebenslage. Von einer Alteration des Genotypus war dabei überhaupt nicht die Rede.

Durch wie viele Generationen eine Induktion bzw. Präinduktion gelegentlich wirken kann, läßt sich a priori nicht sagen. Es wird aber eingesehen, daß die Tatsache der Präinduktion sozusagen die Basis abgeben könnte, auf welcher eine Rekonziliation kämpfender Auffassungen erreicht werden konnte. (Verschiedene von KAMMERER's Resultaten gehören vielleicht hierher.)

Denn die hier erwähnten physiologischen Induktionserscheinungen sind offenbar Tatsachen, die ohne nähere Analyse — ohne die jetzige scharfe Unterscheidung der Begriffe Phaenotypus und Genotypus — den Lamarckismus stützen müßten; und somit sind sie

aufgehoben angesehen werden. Indem hier mit Reinkulturen, von einer einzigen Zelle stammend, gearbeitet wurde, liegt hier nicht etwa eine durch die Kulturbedingungen herbeigeführte Isolation schon gegebener Biotypen vor. Es hat offenbar hier die hohe Temperatur eine Störung in der genotypischen Grundlage der genannten Organismen hervorgerufen. Es dreht sich hier um Verlust eines Charakters, eben um eine bleibende Störung von „etwas“ in der Reaktionsnorm der Zelle und nicht um eine „Anpassung“ irgendwelcher Art, die „fixiert“ worden wäre. Seine ganz negativen diesbezüglichen Resultate wurden schon S. 434 erwähnt.

HANSEN, BEIJERINCK u. a. haben übrigens gefunden, daß Mikroorganismen auch unter normalen Bedingungen nicht selten stoßweise Änderungen genotypischer Natur zeigen; dieses ist im Auge zu behalten, wenn man die ab und zu vorliegenden Angaben über Umprägung der Mikroorganismen näher analysieren will. In einer späteren Vorlesung kommen wir darauf zurück. Hier sei nur erwähnt, daß ELISABETH SCHIEMANN mit dem Schimmelpilz *Aspergillus niger* eigentümliche Resultate erhalten hat. Normal treten etwa in 0,5 % der Kulturen genotypische Änderungen auf — deren Ursachen nach unbekannt sind. Aber in Kulturen, mit Kaliumbichromat behandelt oder starker Hitze ausgesetzt, traten verschiedene solche Änderungen mit etwa 8mal größerer Häufigkeit auf.

Wohl die interessantesten hier in Frage kommenden Experimente sind mit Insekten gemacht, mit Arten von Schmetterlingen (FISCHER, STANDFUSS, SCHRÖDER u. a.) und mit Käfern (TOWER). Besonders sind Experimente mit Einwirkung von Kälte und Hitze durchgeführt. Wenn die Puppen z. B. gewisser *Vanessa*-Arten zeitweilig bei hoher — oder aber bei sehr niedriger — Temperatur gehalten werden, bekommen die Flügel der Schmetterlinge Farbenintensitäten und Zeichnungen, welche vom Normalen abweichen. Und diese Abweichungen („Aberrationen“) sind wenigstens teilweise erblich. Die betreffenden Erbliehkeitsverhältnisse sind jedoch meines Wissens nicht in ganz präziser Weise dargestellt. Von Wichtigkeit ist die auffallende Tatsache, daß z. B. starke Hitze (42—46°) ganz dieselbe „Aberration“ hervorruft wie Frost (\div 20—0°), und daß z. B. „Kälte“ (0—+10°) ganz ähnliche Farbenvariationen wie „Wärme“ (36—41°) bedingen kann. Es ist hier also jedenfalls nicht an spezifische „erbliche Anpassungen“ zu denken bei diesen Variationen; eine direkte Beeinflussung der genotypischen Grundlage ist hier anzunehmen.

Beschaffenheit bedingt — denn wir haben ja eben gesehen, daß später gelegte Eier nicht alteriert waren.

Die hier in Frage kommenden äußeren Faktoren können also entweder die Individuen — ohne Einfluß auf die genotypische Beschaffenheit der später sich entwickelnden Eier — rein persönlich ändern. Ob diese Änderung nur phaenotypisch oder auch genotypischer Natur ist, können wir nicht sagen. Aber jedenfalls werden die Gonaden (bezw. die Geschlechtszellen) dabei weder direkt noch indirekt affiziert. Oder die betreffende Lebenslage wirkt genotypisch ändernd auf die jungen Eier ein und zwar unabhängig von einer möglichen Änderung des übrigen Körpers.

Als spezielles Beispiel eines TOWER'schen Versuches sei folgendes erwähnt, dem ersten Versuche der betreffenden Experimentserie entnommen:

TOWER ließ vier Käferpaare während der Entwicklung ihrer ersten drei Eierportionen bei großer Wärme (durchgehends 35° C) und ziemlicher Trockenheit (45 % Sättigung) leben. Die betreffenden Eier wurden aber, sobald sie gelegt waren, unter „normalen“ Verhältnissen gebrütet. Und die Käfer selbst wurden schließlich unter dieselben normalen Verhältnisse gebracht; hier legten sie noch zwei Eierportionen. Sämtliche Eier wurden somit unter gleichen Bedingungen ausgebrütet. Die in der Hitzeperiode gelegten 3 Eierportionen ergaben 506 Larven, aus welchen 98 erwachsene Käfer wurden, also 19 %. Aus den Eiern der beiden letzten unter normalen Bedingungen entwickelten Portionen gingen 319 Larven hervor, woraus 61 erwachsene Käfer wurden, also auch 19 %. Während aber alle diese 61 Käfer normale *L. decemlineata* waren, ergaben die 96 Käfer der „Hitzeportionen“ folgendes: 14 waren normale *L. decemlineata*, 82 hatten die abweichende bleiche Färbung der Varietät *pallida* und 2 hatten abweichende Farbenmuster (fehlende Flecke am Thorax).

Die beiden letztgenannten gingen durch eine Bakterienepidemie zugrunde, wie die allermeisten der *pallida*-Individuen, von welchen nur 2 Männchen überlebten. Diese zeigten aber den *pallida*-Charakter als genotypisch bestimmt; mit *decemlineata* gekreuzt, ergaben sie nämlich Bastarde, welche persönlich ganz wie *decemlineata* aussahen aber heterozygotisch waren. Deshalb traten bei den Nachkommen — infolge der MENDEL'schen Spaltungsvorgänge — sowohl *decemlineata* geprägte Individuen als auch reine *pallida*-Individuen auf. Die *decemlineata*-Individuen der beiden Serien ergaben als Nachkommen nur *decemlineata*-Individuen. Dieses erste Experiment von TOWER wurde von sehr vielen anderen — auch mit tropischen *Leptinotarsa*-Spezies — gefolgt, welche das hier erwähnte Ergebnis bestätigten und vielfach erweiterten.

Durch diese glänzenden Arbeiten hat man eingesehen, daß die früher oft angenommene erbliche Umprägung durch Beeinflussung des Körpers und „Überführung“ der Umprägung auf die Eier mit allergrößter Skepsis zu betrachten ist. Dies gilt z. B. von den erwähnten durch Hitze — oder aber durch Kälte — verursachten erblichen Farbenänderungen der Schmet-

„klassischen Fälle“ von SCHÜBELER bis BROWN-SEQUARD sich schließlich als durch unvollkommene Versuche oder Beobachtungen bedingt gezeigt haben, und daß TOWER selbst solche Fälle begegneten, so wird es ein gefährliches Zeichen, wenn ein Autor immer und immer wieder als sprudelnder Born positiver Angaben auftritt. Man denkt an die Urzeugungs- bzw. Ursterilitätsfragen: In fast jedem bakteriologischen Kursus gibt es „Pechvögel“, die immer wieder infizierte Kulturen erhalten. TOWER denkt wohl an solche Experimentatoren in der Vererbungsforschung, wo sie viel Unheil stiften!

So weit TOWER. Wir aber müssen noch einige Experimente KAMMERER's betrachten; Experimente, die wohl am richtigsten als Parallele zu TOWER's gelten können. Dabei ist noch anzuführen, daß in TOWER's Experimenten nicht immer von eigentlich „extremer“ Lebenslage die Rede war. Auch eine Temperaturerhöhung von 5—6 Graden konnte unter Umständen genotypische Änderung hervorrufen.

Die von KAMMERER am weitesten durchgeführten Experimente betreffen die Geburtshelferkröte, *Alytes obstetricans*. Bei dieser Kröte erfolgt Umklammerung der Geschlechter und Ablage der Eier auf dem Lande; es wird dabei eine verhältnismäßig geringe Anzahl von Eiern hervorgebracht, die aber infolge ihres Dotterreichtums groß und hellfarbig erscheinen. Die Gallerthülle, welche diese Eier zu einer Schnur verbindet, kann in der Luft nicht quellen, sondern trocknet ein und schmiegt sich dicht der Oberfläche des Eies an. Das Männchen zieht die Laichschnur aus der Kloake des Weibchens. Die Laichschnur wird vom Männchen um seine Hinterschenkel gewickelt und hier so lange getragen, bis die Eier ausgeschlüpft sind. Zu diesem Zeitpunkt begibt sich der Vater mit seiner Bürde ins Wasser, wo die Larven ihre Hülle sprengen. Die auskriechenden Larven besitzen schon innere Kiemen, haben also hier eine relativ weite Entwicklung innerhalb der Eihülle durchgemacht. Der übrige Entwicklungsgang vollzieht sich dann wieder in Übereinstimmung mit dem der anderen Frösche und Kröten.

KAMMERER gibt an, daß er den Entwicklungsgang der Geburtshelferkröte in verschiedenen Richtungen hat ändern können. Wir brauchen nur eine dieser Versuchsserien zu erwähnen; hier dreht es sich um Änderung des charakteristischen Instinktes. Hält man, sagt KAMMERER, die zeugungsfähigen Geburtshelferkröten in einer hohen Temperatur von 25—30° C, so geben sie die geschilderte Brutpflege vollständig auf und kehren zu den primitiven Zeugungs-

tion endgültig erloschen sei. Allein sie kam in der Enkelgeneration fast genau bei einem Viertel der Nachkommen wieder zum Vorschein; die übrigen drei Viertel dieser Nachkommengeneration sind normal. Die umgekehrte Kreuzung, normales Weibchen mit abgeändertem Männchen, hatte folgendes Ergebnis: die erste Nachkommengeneration hält sich abermals ausnahmslos an das Muster des Vaters, trägt somit in sämtlichen Individuen die vom Experiment hervorgerufene Fortpflanzungsveränderung zur Schau, die Weibchen wasserlegend, die Männchen nicht Brutpflegend. Die zweite Nachkommengeneration ist zu einem Viertel normal, zu restlichen drei Viertel verändert.“

Die genetische Pointe dieser Experimentserie — falls sie der Kritik bestehen kann — ist die augenfällige Parallelität mit den Tower'schen Resultaten: durch Hitze und geänderte Feuchtigkeitsverhältnisse wurde eine genotypische Änderung hervorgerufen, die bei Kreuzung sich dem einfachsten „Spaltungs-Schema“ fügte.

Aber gerade dieses „Spalten“ ist schon an sich ein Kriterium gegen die Vorstellung einer erblich gewordenen sukzessivem Anpassung, wie es schon in der vorigen Vorlesung näher beleuchtet wurde. Denn daß z. B. in einer heterozygotisch Brutpflegenden Kröte, trotzdem sie den Instinkt völlig besitzt und ausübt, doch nur die Hälfte der Gameten das genotypische Element, welches hier den Ausschlag giebt, erhalten kann, ist und bleibt trotz aller Sophistik doch ein Beweis der Unfähigkeit der Heterozygote, mehr zu geben als in den konstituierenden Gameten geliefert wurde. Das Endresultat von KAMMERER's Versuch steht im strikten Gegensatz zu seiner Deutung der sonstigen Ergebnisse seiner Untersuchung, die somit irgendeinen noch nicht analysierten Umstand enthalten — wie alle Versuche KAMMERER's. Ob hier neben genotypischen Änderungen bzw. a priori gegebenen Unterschieden auch Induktionen und Praeinduktionen im Spiele sind, kann aber noch nicht gesagt werden. —

Alles in allem müssen wir darum sagen, daß in gewissen Fällen genotypische Änderungen nachgewiesenermaßen durch geänderte Lebenslagen hervorgerufen worden sind. Dabei ist es aber ganz wesentlich, daß — so weit die Erfahrungen reichen — in jedem solchen Falle die genotypische Änderung primär erzeugt, nicht aber durch „Überführung“ irgendwelcher Art von Änderungen im übrigen Körper bedingt ist. Keine einzige Tatsache spricht für eine solche sekundäre Beeinflussung der genotypischen Grundlage in den Gameten. Diese scheinen, wie es deutlich aus Tower's Experimenten

für Brandansteckung. Gewisse Weizensorten zeigen erst recht in „Rostjahren“ ihre große Empfänglichkeit für Rostpilze; und z. B. die Winterfestigkeit läßt sich nur in ungünstigen Wintern prüfen.

Arbeitet man mit Beständen, welche mehrere Biotypen enthalten, wird Anbau unter besonderen Kulturbedingungen oft sonst kaum bemerkbare Unterschiede zwischen Biotypen enthüllen. Hierher gehört die von HELWEG gelegentlich empfohlene Methode, das „Schoßen“ der Rüben züchterisch zu bekämpfen: Aussäen der Rübensamen so früh im Jahre wie möglich, um das Schoßen der Individuen zu begünstigen! Die Individuen, welche trotz dieser Provokation nicht „Stockläufer“ geworden sind, geben alsdann das Material zur weiteren Zucht. Das Schoßen der Rüben ist übrigens eine Eigenschaft, die noch nicht genügend in erblicher Beziehung untersucht ist.

In gewissen Fällen würde eine „bessernde“ Änderung der genotypischen Grundlage kaum nennenswerte Bedeutung für einen bestimmten praktischen Zweck haben, während alles oder jedenfalls fast alles auf der Pflege der Individuen der nun einmal gegebenen Rassen beruht. Eine solche Sachlage sehen wir im großen Maßstabe in der Blumengärtnerei, wo die spezielle Düngung, Umpflanzung, Beschneidung u. a. m. Individuen hervorbringen, die überhaupt nur auf diesem Wege produziert werden können. Und z. B. in der Levkojenzucht kommt es u. a. darauf an, Samen zu produzieren, welche möglichst viele Pflanzen mit gefüllten Blumen geben. In dieser Beziehung sind die betreffenden Levkojen-Rassen „dimorph“, indem die einzelne Pflanze entweder gefüllte, dabei ganz sterile Blumen bildet oder aber fertile, dabei einfache Blüten. Die Fortpflanzung mittels Samen geschieht nur durch Pflanzen mit einfachen Blüten. Daß nichtsdestoweniger das „Gefülltsein“ unter gegebener Lebenslage bei den Rassen gleich zahlreich repräsentiert bleibt, entspricht wohl am nächsten den S. 289 angeführten Fällen.

VILMORIN hatte allmählich „Linien“ isoliert, welche unter gegebener Lebenslage eine relativ hohe Prozentanzahl gefüllt blühender Pflanzen bildeten. Diese ganze Arbeit war aber nicht genügend ergiebig, und sie wurde aufgegeben, als der genannte Züchter in Erfahrung brachte, daß es möglich ist, eine sehr hohe Prozentzahl gefülltblühender Pflanzen aus Samen zu gewinnen, falls die betreffenden Mutterpflanzen besonders „gepflegt“ werden: Man läßt die Mutterpflanzen etwas vor der Reife ihrer Samen vertrocknen, oder man entfernt einen großen Teil der angesetzten, jungen Schoten

Und eine andere Tatsache, die sehr stark gegen Lamarckistische Anschauungen spricht, ist die, daß der Reichtum an Biotypen innerhalb der umfassenderen Linneischen Spezies dort am größten ist, wo die betreffende Spezies am besten gedeiht; und zwar unter wesentlich gleicher Lebenslage. Gerade dieses spricht gegen die Auffassung, daß die Typenverschiedenheit der Organismen ein Resultat adaptiver Umprägungen sein sollte.

Jedenfalls stehen wir in dieser Frage ganz wie in Bezug auf Selektion. Daß Einwirkungen einer Selektion oder besonderer Lebenslagen durch sehr lange Generationsreihen allmählich einen Biotypus erblich umprägen könnte, scheint jetzt höchst unwahrscheinlich; und Beweise fehlen noch gänzlich. Es wird aber leicht eingesehen, daß sowohl in Bezug auf Selektion als in Bezug auf die Lebenslage, das Verhalten homozygotischer reiner Linien die erste Grundlage der Erfahrungen bilden muß. Eben weil man in beiden Fällen früher wesentlich unrein arbeitete, d. h. mit Populationen nicht genotypisch einheitlicher Natur, erhielt man, wie erwähnt, so viele mißweisende Resultate. —

Die Frage nach der Zweckmäßigkeit der Organismen wird vielfach in Verbindung mit Diskussionen über Lamarckismus gebracht. Bekanntlich hatte der Darwinismus in seiner reinsten Form als die Lehre von „kontinuierlicher“ Evolution mittels Selektion „zufälliger“ Variationen die Ambition, eine Erklärung der Zweckmäßigkeit der Organismen zu enthalten. Indem aber die Grundlage dieser Lehre nicht richtig ist, wird auch deren Erklärung der Zweckmäßigkeit hinfällig. Was schon als speziell „zweckmäßig“ auftritt, wird eventuell geschont, dies ist alles. Aber ebensowenig könnte der Lamarckismus, wäre er auch richtig, irgendetwas über Entstehung organischer Zweckmäßigkeit aussagen. Diese Richtung hat uns gelehrt, nach speziellen Beispielen zweckmäßiger Lebens-tätigkeit zu suchen, und dabei ist sehr viel wertvolles gefunden — wenn auch vielfach sehr unkritisch gefahndet ist, vergl. S. 427. Prinzipiell sagt uns der Lamarckismus auch nur, was wir im Voraus wissen: die Zweckmäßigkeit der meisten Reaktionen ist ein Charakter aller Organismen.

Die Sache ist offenbar die, daß Zweckmäßigkeit mit Organisation überhaupt gegeben ist. Zweckmäßigkeit, selbst-erhaltende Reaktion, ist eine notwendige Konsequenz oder — richtiger — nur ein Ausdruck dafür, daß Organismen Systeme in dynamischem Gleichgewicht sein müssen. Ein durchgeführt „un-

Die Erfahrungen der Bastardlehre, die sozusagen quer durch alle vermeintlich geerbte Anpassung vorgehende freie Kombination der genotypischen Grundlagen allerhand Eigenschaften und Züge, die in der neuen Kombination gleich auch ein zweckmäßig reagierendes Ganzes ergeben, ist wohl eine Sache, welche auch in diesem Punkte die Repräsentanten Lamarckistischer Anschauungen sowie die Selektionisten, näher als es bisher geschah, überlegen sollten. Lamarckismus und die Resultate der Bastardforschung stehen aber, wie schon erwähnt, gar schlecht zu einander! In der folgenden Vorlesung werden wir dieses nur bestätigt finden.

werden wir jetzt gleich darauf aufmerksam, daß die genannte genealogische Definition unsicher sein muß. Dies werden wir auch später bestätigt finden; zunächst halten wir uns an die gewöhnliche Definition der Bastarde.

Bastarde unter Tieren sind seit dem Altertum bekannt, so z. B. Maultiere und Maulesel; und die Bezeichnung „Mulatten“ für Bastarde zwischen Neger und Euroäper ist deutlicher Weise vom Maultier (*mulus*) abgeleitet. Pflanzenbastarde könnten selbstverständlich erst als solche erkannt werden, nachdem die Sexualität der Pflanzen nachgewiesen war. Die berühmten Arbeiten von CAMERARIUS (1691) legten hier den Grund, und KOELREUTER (1760) ist wohl der erste Naturforscher, welcher über Kreuzung bei Pflanzen wissenschaftlich gearbeitet hat. Übrigens sollen Pflanzenkreuzungen lange vor KOELREUTER praktiziert sein, so wird der englische Gärtner FAIRCHILD († 1721) als in dieser Beziehung wirksam genannt. Die geschichtliche Entwicklung unserer Kenntnisse können wir jedoch hier nicht weiter berücksichtigen.

Man bezeichnet die Herkunft eines durch Kreuzung gebildeten Bastardes dadurch, daß man ein \times zwischen den Namen der beiden Elternformen anbringt. Dabei wird das Muttertier, bzw. die Mutterpflanze zuerst genannt. Also wird z. B. die zur Maultierbildung führende Kreuzung solcherart ausgedrückt: „Pferd \times Esel“, und dieses wird so gelesen: Pferd durch Esel befruchtet. Für Maulesel gilt: „Esel \times Pferd“, Esel durch Pferd befruchtet. Für die Pflanzen liest man oft das Zeichen \times „bestäubt mit“. Wünscht man ausdrücklich, um Mißverständnissen zu entgehen, die Angabe zu präzisieren, welcher Spezies (bzw. Rasse usw.) die Mutter, bzw. der Vater angehörte, so benutzt man die Geschlechtszeichen ♀ und ♂, also z. B. „Pferd ♀ \times Esel ♂“, „Stute durch Eselhengst befruchtet“, gilt für das Maultier.

Meistens, wenn auch gar nicht immer, ist es gleichgültig, durch welches Geschlecht die beiden betreffenden sich kreuzenden Rassen repräsentiert sind. Diese Sache zeigt sich deutlich in den Nachkommengenerationen der fertilen Bastarde; und nur diese haben eigentliches Interesse für die Erblichkeitsforschung. Verschiedene besondere Verhältnisse, das fötale Leben betreffend, werden durch den Mutterorganismus oft stark beeinflusst, aber diese Einflüsse sind rein persönlicher Natur (Induktionen, vergl. S. 439).

Je mehr „ähnlich“ zwei Spezies sind (je mehr sie „verwandt“ sind, wie man mit einem nicht berechtigten Ausdruck sagt), desto

GREGOR MENDEL, welcher schon im Jahre 1865 in völlig klarer und überzeugender Weise die Notwendigkeit solcher Arbeitsweise betonte, und dabei auch selbst die ersten exakt durchgeführten Untersuchungen ausführte, deren Resultate fundamentale Bedeutung haben. Wir haben schon gelegentlich seine Forschungen berührt.

In der Einleitung seiner betreffenden Abhandlung sagt MENDEL selbst über die bisherige Bastardforschung: „Wer die Arbeiten auf diesem Gebiet überblickt, wird zu der Überzeugung gelangen, daß unter den zahlreichen Versuchen keiner in dem Umfange und in der Weise durchgeführt ist, daß es möglich wäre, die Anzahl der verschiedenen Formen zu bestimmen, unter welchen die Nachkommen der Hybriden auftreten, daß man diese Formen mit Sicherheit in den einzelnen Generationen ordnen und die gegenseitigen numerischen Verhältnisse feststellen könnte. Es gehört allerdings einiger Mut dazu, sich einer so weit reichenden Arbeit zu unterziehen; indessen scheint es der einzig richtige Weg zu sein, auf dem endlich die Lösung einer Frage erreicht werden kann, welche für die Entwicklungsgeschichte der organischen Formen von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist.“

Wie man sieht, war dieses ein Programm ganz neuer Behandlung naturhistorischer Fragen — die damalige Zeit war aber für solches noch gar nicht reif; war die Naturgeschichte doch damals nur „beschreibend“, selbst die Chemie war erst im Gange, sich in exakter Richtung, der Physik nachfolgend, zu entwickeln.

MENDEL hat auch Vorläufer gehabt, vor allen den großen englischen pflanzenphysiologischen Forscher A. KNIGHT und die französischen Botaniker SAGERET und NAUDIN; aber gerade das eigentlich maßgebende bei MENDEL, die zahlenmäßige Behandlung der Beobachtungen, das messende Vorgehen, war den Vorgängern nicht eingefallen. Als aber an der Jahrhundertwende durch die unabhängigen Forschungen CORRENS', DE VRIES' und TSCHERMAK's, die MENDEL'schen Erfahrungen sozusagen aufs Neue wieder entdeckt wurden, mußte zahlenmäßige Rechenschaft auch bei Erblichkeitsforschungen schon lange eine selbstverständliche Sache sein.

MENDEL, geb. 1822, gest. 1884, war katholischer Geistlicher und wirkte in Brünn als Lehrer der Naturgeschichte, bis er 1868 Abt seines Stiftes wurde; bald darauf wurden seine Kräfte für kirchliche Interessen ganz in Anspruch genommen. Was er als bahnbrechender genialer Forscher geleistet hat, ist aber für die allgemeine Biologie kaum hoch genug zu schätzen; es ist darum auch im vollem Rechte,

werden soll. Jedenfalls kann man ja immer, wenn nötig, die Eingeschlechtlichkeit durch die Zeichen ♀ bzw. ♂ markieren. Wir haben alsdann das genealogische Generationsschema der Bastarde:

Bei eingeschlechtlichen Organismen ¹⁾ :			Bei normal selbstbefruchtenden Organismen:		
Parentale Generation		$P_{\text{♀}} \times P_{\text{♂}}$			$P_{\text{♀}} \times P_{\text{♂}}$
1. filiale	„	$F_{1\text{♀}} \times F_{1\text{♂}}$			$F_{1\text{♀}}$
2. „	„	$F_{2\text{♀}} \times F_{2\text{♂}}$			$F_{2\text{♀}}$
3. „	„	$F_{3\text{♀}} \times F_{3\text{♂}}$			$F_{3\text{♀}}$

Die erste filiale Generation, also der durch Kreuzung unmittelbar entstandene Bastard, F_1 , verhält sich meistens ganz anders als die späteren Generationen F_2 , F_3 usw. Und das Interesse knüpft sich weniger an das Verhalten der zusammengebrachten Gene in F_1 selbst, als an die nach „Abspaltung“ der in F_1 einseitig anwesenden Gene vorgehende Verteilung dieser Gene auf die Individuen der F_2 -, F_3 - und weiterer Generationen.

Die Generation F_1 enthält, wenn die beiden Eltern homozygotisch sind, selbstverständlich alle solche Gene, die der genotypischen Konstitution beider P -Organismen eigen sind — vorausgesetzt, daß keine Störung oder Unterdrückung genotypischer Elemente durch das Zusammentreffen der Gameten erfolgt. (Derartige Fälle sind gesondert zu betrachten.) Würden alle Gene sich in F_1 genau so geltend machen können, wie in jeder der beiden P -Biotypen, wäre der Bastard F_1 ein „Mittelding“ zwischen diesen in Bezug auf alle Eigenschaften. Dieser Fall kommt aber kaum vor; meistens sind es wohl nur wenige wenn auch auffällige Punkte, wo solche Mittelbildung realisiert wird. Am häufigsten wird F_1 in Bezug auf gewisse „Einzeleigenschaften“ dem einen P -Biotypus ganz oder fast ganz gleichen, in Bezug auf andere Eigenschaften dem anderen. Insofern kann allerdings häufig von Mittelformen gesprochen werden, und für die ältere deskriptive Betrachtung des Gesamt-Phaenotypus als Totalität müßte angenäherte Mittelbildung als häufiger Fall hervortreten.

Die gesonderte Berücksichtigung von „Einzeleigenschaften“ als durch je eine „Anlage“ bedingt, wie sie MENDEL wohl zuerst in der Bastardforschung praktizierte, bedeutete eine sehr wesent-

¹⁾ Hier schließt sich am nächsten Fremdbefruchter zweigeschlechtlicher Organismen an, wie z. B. Schneckenarten und die vielen Pflanzen mit Fremdbestäubung.

schiedener Erbsenrassen. Werden beispielsweise zwei Rassen mit bzw. bei der Reife gelbgefärbten Samenlappen und grüngefärbten Samenlappen gekreuzt, so werden die unmittelbar gebildeten Embryonen (F_1) bei der Reife gelbe Samenlappen haben.¹⁾ War also die $P\varnothing$ -Form „grünkernig“, so wird die Kreuzungswirkung ja sofort erkannt, denn der gebildete Same wird völlig „gelbkernig“, ebenso gelb wie die Samenlappen der gelbkernigen P -Form. War aber $P\varnothing$ selbst die gelbkernige Form, läßt es sich an F_1 direkt nicht entscheiden, ob die Kreuzung mit der grünkernigen $P\sigma$ gelungen ist oder nicht.

MENDEL gibt noch andere Beispiele an; hier sei nur angeführt, daß Kreuzung einer hochwachsenden Erbsenrasse mit einer niedrigwachsenden Rasse (Zwergerbse) stets eine hochwachsende F_1 -Generation ergab. Es war der Unterschied der beiden P -Organismen so groß und durchgreifend, so charakteristisch auf den ersten Blick, daß kein Irrtum wegen transgressiver Variabilität vorkommen konnte. Überhaupt hat man bei Kreuzungsversuchen bis in die allerneueste Zeit besonders solche Eigenschaften berücksichtigt, bei welchen die Unterschiede, welche in Frage kommen, sich als qualitativ manifestieren.

Auch ein einfaches Beispiel aus der Tierwelt sei hier angeführt. LANG hat in sehr schönen Experimenten mit Gartenschnecken (*Helix hortensis*) gefunden, daß Kreuzung homozygotischer, einfarbiger „bänderloser“ Tiere mit homozygotisch „gebänderten“ Tieren (d. h. solchen, welche bandförmige Streifen an der Schale haben) nur bänderlose Tiere als F_1 -Generation ergab. Hier war also „das Gen eines Charakters“, welchen wir unwillkürlich gleich als „negativ“ bezeichnen würden, in der Heterozygote maßgebend.

Wo die Heterozygote solcherart nicht intermediäres Verhalten zeigt, sondern, wie in MENDEL's eigenen hier erwähnten Fällen, ganz oder fast ganz von der in Frage kommenden Eigenschaft des einen P -Biotypus geprägt ist, spricht man nach MENDEL von Dominanz des betreffenden „Merkmals“. Dieses ist — für die betreffende Kreuzung — „dominierend“, das andere, nicht oder

¹⁾ Wo die unmittelbar als Folge einer Kreuzung entwickelten Samen zu beurteilen sind, ist es sehr wichtig, darüber im Klaren zu sein, daß Embryo und Endosperm selbst der F_1 -Generation angehören: Sie sind ja eben durch die Vereinigung der bei der Kreuzung beteiligten Gameten zu Grunde gelegt. Die Samenschale (sowie ein eventuelles Perisperm) und die sonstigen Teile der Frucht gehören aber selbstverständlich dem $P\varnothing$ -Biotypus.

während die gelben F_2 -Embryonen zweierlei Pflanzen ergaben, nämlich solche mit ausschließlich gelbkernigen Samen, und solche mit sowohl gelb- als grünkernigen Samen. Von 519 Pflanzen, welche sich aus gelben Embryonen (F_2) entwickelten, gaben etwa ein Drittel, nämlich 166, ausschließlich gelbkernige Samen, während die übrigen 353 Pflanzen gelbkernige und grünkernige Samen im Verhältnisse 3 : 1 produzierten.

Es müßten also die grünen Embryonen „rein“ grün gewesen sein wie die Samen der reinen, grünkernigen Rasse; die gelben F_2 -Embryonen aber waren zweierlei: ein Drittel von ihnen waren „rein“ gelb, wie die Samen der reinen gelbkernigen Rasse; die übrigen zwei Drittel aber hatten Bastardnatur, ganz wie die unmittelbar durch Kreuzung erzeugten F_1 -Embryonen.

Entsprechendes zeigte sich in den anderen MENDEL'schen Erbsenexperimenten: Alle Individuen der F_2 -Generation, welche eine „rezessive“ Eigenschaft besaßen, waren stets in dieser Beziehung völlig rein, d. h. sie produzierten bei Selbstbefruchtung nur wieder Individuen (also F_3) mit der betreffenden rezessiven Eigenschaft. Individuen der F_2 -Generation aber, welche eine „dominierende“ Eigenschaft besaßen, waren zweierlei: „reine“ und heterozygotische. Die „reinen“ F_2 -Individuen mit dominierendem Charakter wurden eben daran als „rein“ erkannt, daß sie nur Nachkommen gleicher Natur produzieren; die dominierend geprägten heterozygotischen F_2 -Individuen aber produzierten zweierlei Nachkommen, ganz wie es die F_1 -Individuen getan hatten.

Auf dieser experimentellen Grundlage hat MENDEL seine theoretische Auffassung entwickelt. Das ganze hier erwähnte Verhalten der F_2 -Generation, wie es erst recht durch Betrachtung der F_3 -Generation beleuchtet wird, führte zur Annahme „selbständiger Merkmale“ wie MENDEL sagte, welche, in F_1 zusammengebracht, wieder bei der Gametenbildung getrennt werden. Und von zwei solcherart zusammengebrachten „Merkmalen“ dominierte das eine meistens über das andere.

„Dominanz“ bedeutete also ursprünglich, daß eine Heterozygote, z. B. Aa . . ., von einer der homozygotischen P -Biotypen, z. B. AA . . ., phaenotypisch nicht oder kaum zu unterscheiden war in Bezug auf ein gegebenes „Merkmal“. Schon MENDEL, bei dem stets von „Merkmalen“ die Rede ist, benutzte große Buchstaben, um „das dominierende Merkmal“ zu markieren, während durch kleine Buchstaben „das rezessive Merkmal“ bezeichnet wurde.

RENS'sche *Hyoscyamus*-Beispiel, wo F_1 intermediäre Färbung zwischen schwarzrot und nicht schwarzrot zeigte, sehr wohl als Beispiel von — sagen wir einer weniger vollkommenen — Dominanz des hier für die genannte Farbe verantwortlichen Genes oder Faktors angesehen werden kann; denn die charakteristische Reaktion des einen P -Biotypus zeigt sich hier ganz deutlich, wenn auch geschwächt — während das Fehlen der Farbe des anderen P -Biotypus hier ja nicht realisiert ist.

Die beiden beteiligten P -Organismen können hier, wo wir nur einfach-heterozygotische F_1 -Generationen haben (also Bastarde zweier Biotypen, welche genotypisch nur in einem Punkte differieren), hinlänglich genau mit den stark abgekürzten Formeln AA und aa ausgedrückt werden, indem alle anderen genotypischen Elemente als identisch hier vorausgesetzt werden (vergl. S. 388). Die Gametenformeln der beiden elterlichen Biotypen können deshalb hier entsprechend kurz mit A und a gegeben werden; und die Formel des Bastards F_1 wird demnach Aa oder, was dasselbe bedeutet, aA sein. Während die beiden homozygotischen, „reinen“ P -Organismen Gameten nur je einer Beschaffenheit entwickeln, nämlich ausschließlich A , bzw. ausschließlich a , kann der Bastard Aa zweierlei Gameten bilden, nämlich A und a . Die einfachste Annahme ist nun die, daß hier im großen Ganzen ebenso oft Eizellen der Beschaffenheit A und der Beschaffenheit a gebildet werden; und daß ganz dasselbe für die Samenzellen gilt. Ebenso naheliegend ist die Annahme, daß bei der Befruchtung alle Möglichkeiten des Zusammentreffens der Gameten gleich große Wahrscheinlichkeit haben. Ist das aber der Fall, haben wir hier gleiche Wahrscheinlichkeit für die vier möglichen Kombinationen

1. Eizelle A mit Samenzelle A gibt Zygote AA ,
2. Eizelle A mit Samenzelle a gibt Zygote Aa ,
3. Eizelle a mit Samenzelle A gibt Zygote aA ,
4. Eizelle a mit Samenzelle a gibt Zygote aa .

Indem die Zygoten Aa und aA in genotypischer Beziehung wesensgleich sind, ist die nach den gemachten Voraussetzungen zu erwartende Beschaffenheit der F_2 -Generation zahlenmäßig so auszudrücken:

Für jede vier Fälle: 1 AA + 2 Aa + 1 aa .

oder in Prozenten:

25% AA + 50% Aa + 25% aa .

Wie die Übereinstimmung solcher Angaben mit der betreffenden theoretischen Anzahl zu prüfen ist, geht eigentlich schon aus der sechsten Vorlesung (S. 104—109) hervor. Hier können wir uns mit der Behauptung begnügen, daß die Übereinstimmung groß genug ist. In der folgenden Vorlesung werden wir solche Bestimmungen näher zu betrachten haben.

Ehe wir weiter gehen können, müssen einige theoretische Betrachtungen über die Spaltungserscheinung bei der Gametenbildung erledigt sein.

Zunächst ist hier zu betonen, was schon früher erwähnt wurde (vergl. S. 148 und 388), daß die durch Befruchtung entstehenden Organismen — also die durch Vereinigung zweier Gameten gebildeten Zygoten — doppelte Gebilde sind und diese Doppelnatur während ihres ganzen persönlichen Lebens beibehalten. Die für „zygotische“ Organismen charakteristische doppelte Chromosomenanzahl der Zellkerne, gegenüber der einfachen Chromosomenzahl der Kerne der Gameten und anderer nach „Reduktionsteilung“ entstandener Gewebe oder Organe (z. B. Vorkeimen der Farne usw.), spricht hier sehr deutlich. Und die zytologischen Untersuchungen über Bildung der Gameten haben allmählich ganz klar gezeigt, wie die zur Bildung ihrer Kerne führende komplizierte „Reduktionsteilung“ verläuft. Ein allgemeines Hauptresultat ist eben, daß die im zygotischen Organismus zur Doppelstruktur („diploiden Kernen“) vereinigten Chromatingebilde der beiden konstituierenden Gameten wieder dann und dort zu relativen Einfachstrukturen („haploiden Kernen“) umgeordnet werden, wann und wo der zygotische Organismus seinerseits Gametenbildung einleitet.

Die Zytologie hat also hier eine relative Doppelheit der Zygote den Gameten gegenüber konstatiert. Es sind aber erst Entdeckungen wie MENDEL's und die seiner Nachfolger, welche zeigen, daß die Gameten in Bezug auf Erblichkeit sich als einfache Gebilde verhalten.

Für die Vererbungsforschung ist das Züchtungsexperiment bzw. der analytische Vergleich von Aszendenten und Deszendenten das wesentliche; die Zytologie liefert dabei aber so wichtige Korrektive, Suggestionen und supplierende Angaben, daß sie jetzt, mehr wie vorher, eine äußerst wichtige Stütze der Vererbungsforschung geworden ist.

Ohne vorläufig auf die zytologischen Befunde einzugehen,

$$\begin{array}{l} \text{Gameten der } P\text{-Biotypen } \left\{ \begin{array}{l} A + B + C \dots \text{ und} \\ o_A + B + C \dots \end{array} \right. \\ \hline \text{Die Heterozygote } F_1: \quad A o_A + B B + C C \dots \end{array}$$

Die zweite Möglichkeit ist diese:

$$\begin{array}{l} \text{Gameten der } P\text{-Biotypen } \left\{ \begin{array}{l} A + B + C \dots \text{ und} \\ a + B + C \dots \end{array} \right. \\ \hline \text{Die Heterozygote } F_1: \quad A a + B B + C C \dots \end{array}$$

Diese Formel ist, wie leicht ersichtlich, auch für die erste Möglichkeit zu verwenden, indem diese nur den Spezialfall darstellt, daß a „nichts“, d. h. Abwesenheit eines A entsprechenden Genes, sein sollte.¹⁾ In dieser vageren, weiteren Fassung hat die Formel $Aa + BB + CC \dots$ für ein einfach-heterozygotisches Wesen schon längst allgemeine Verwendung gefunden. Und beim gewöhnlichen Operieren mit einer solchen Formel, sowie mit Formeln für zwei-, drei- oder mehrfach-heterozygotische Organismen (z. B. $Aa + Bb + Cc \dots$ usw.) ist es meistens für unsere Betrachtungen und Rechnungen unwesentlich, ob etwa einige dieser Buchstaben die Abwesenheit eines Genes markieren oder ob Buchstabenunterschiede innerhalb eines Paares ungleiche Paarungen von Genen bedeuten. Solche Formeln sollen ja zunächst nur das experimentell gefundene Resultat im gegebenen Falle ausdrücken bzw. dazu helfen, ein gefundenes Zahlenverhältnis der F_1 - oder späterer Generationen in System zu setzen.

Ein einfach-heterozygotisches Wesen wird demnach am leichtesten durch die abgekürzte Formel Aa ausgedrückt, wie es MENDEL schon getan hat. Zwei-, drei- und vierfach-heterozygotische Organismen haben alsdann die Formel $Aa + Bb$, bzw. $Aa + Bb + Cc$ und $Aa + Bb + Cc + Dd$ usw. Hier ist es bequemer, z. B. Aa , Bb , Cc zu schreiben. (Man vergesse dabei aber nicht den in der Formel nicht aufgenommenen sehr großen „Rest“: $EE, FF, \dots XX$! Was darin steckt, ist ja nicht gleichgültig, und bei Kreuzungen weiß man ja nicht, ob „heterozygotische Punkte“ vorkommen, die nicht gleich bemerkt werden!)

¹⁾ Für den Fall, daß A ein dominierender „negativer Faktor“ (vergl. S. 476) sein sollte, also selbst Abwesenheit angiebt, bedeutet a selbstverständlich Anwesenheit eines rezessiven Genes. In unserer Unsicherheit stehen wir hier wie die Chemie vor LAVOISIER; das STAHL'sche „Phlogiston“ war keine Realität, sondern = \div Sauerstoff; es ließ sich aber doch sehr gut damit operieren!

Trennung oder Spaltung unwillkürlich als der MENDEL'schen „Spaltung“ entsprechend aufgefaßt. Wir tangieren hier die für ein ruhiges Fortschreiten der Erblchkeitsforschung äußerst gefährliche Auffassung der Gene als „organoide“, morphologisch charakterisierte Strukturen, eine Auffassung, gegen deren spekulative Voreiligkeit hier eindringlich gewarnt werden muß. Wie diejenigen konstitutionellen Elemente, welche hier als „Gene“ bzw. „Erb-einheiten“ bezeichnet werden, beschaffen sind, wissen wir noch gar nicht. Daß wir bei den genotypischen Formeln am nächsten an chemische Analogien denken müssen, ist schon gelegentlich angedeutet; aber voreilige Hypothesen können hier nur zu leicht die Sache dunkler machen, statt klärend zu wirken.

Wo MENDEL'sche Spaltung sich zeigt, sollte also nach der erwähnten Hypothese von DE VRIES reale Paarung zweier ungleicher aber korrespondierender Gene in F_1 vorhanden sein; der Fall, den wir mit AO_A bezeichneten, sollte demnach nicht „spalten“ können. Dies führte DE VRIES dazu, „latente Anlagen“, d. h. untätige Gene überall dort anzunehmen, wo anscheinend einseitige Repräsentation einer „Einzeleigenschaft“ in F_1 vorhanden ist. Und dieses ist ja die Regel. Betrachten wir einen Augenblick die schon angeführten Beispiele:

Hyoscyamus, rotfarbig \times nicht rot; F_1 intermediär.

Erbse, gelbkernig \times grünkernig; gelb dominiert.

Erbse, hochwachsend \times zwergig; hoch dominiert.

Schnecke, gebändert \times ungebändert; ungebändert dominiert,

so machen sie alle den Eindruck klarer einseitiger Differenz der *P*-Biotypen. Die grüne Farbe reifer Erbsen ist offenbar bloß durch Absein eines charakteristischen Verfärbungsvorganges während der Reife bedingt; und die drei übrigen Beispiele können a priori so aufzufassen sein, daß der eine *P*-Biotypus „etwas“ hat, was dem anderen fehlt. Die „positiven“ Reaktionen (rot, hochwachsend, gebändert) mögen dabei unter den gegebenen Konstellationen durch Anwesenheit je eines Genes bedingt sein — oder aber durch Abwesenheit eines Genes, die im anderen *P*-Biotypus die betreffende positive Reaktion hindert.

Nach der Hypothese von DE VRIES sollte nun aber in diesen Fällen je ein „latentes“ Gen als Paarling in F_1 anwesend sein, und die MENDEL'sche Spaltung wäre demnach sozusagen „morphologisiert“. In der Wirklichkeit ist aber mit einer solchen Vorstellung nicht nur

Anzahl der Homozygoten in jeder weiteren Generation regelmäßig zunehmen muß, wie die Tabelle zeigt. In der Generation F_6 werden schon $62/64$, in F_7 sogar $126/128$ der Individuen homozygotisch sein. Rein allgemein wird, unter den gegebenen Voraussetzungen, $(2^n \div 2) : 2^n$ Ausdruck für die relative Häufigkeit der Homozygoten in der Generation F_n sein. Die zwei verschiedenen Homozygoten AA und aa werden schließlich fast allein — und gleich zahlreich — repräsentiert sein. In diesem allerdings möglichst einfachen Fall werden also die reinen P -Biotypen in der Nachkommenschaft bald die Heterozygoten völlig verdrängen, wenn neue Kreuzungen nicht erfolgen: Schon in der neunten Generation finden sich nur vier Heterozygoten auf etwa 1000 Individuen, in der einundzwanzigsten Generation nur eine Heterozygote auf etwa eine Million Individuen.

Das hat selbstverständlich nur Gültigkeit bei Selbstbefruchtenden Organismen; es würde z. B. sehr wohl für die erwähnten Erbsenkreuzungen passen. Wo Fremdbefruchtung geschieht, ist die F_1 -Generation (falls die P -Organismen homozygotisch sind, was Voraussetzung war) ebenfalls durch die Formel Aa charakterisiert. Und F_2 muß auch ganz wie bei Selbstbefruchtung ausfallen, weil alle F_1 -Individuen genotypisch identisch (isogen) sind und die gegenseitige Befruchtung somit in Bezug auf Genen-Kombination ganz wie Selbstbefruchtung wirken muß. Denken wir uns bei den Schnecken LANG's (S. 473) in jeder Generation freie Paarung, mit gleicher Wahrscheinlichkeit für alle Kombinationen der Ei- und Samenzellen, und setzen wir auch hier gleich große Fruchtbarkeit aller Individuen voraus, dann erhalten wir folgende Übersicht der ersten drei Generationen. Zur Erleichterung des Verständnisses der Kombination sind auch die Gameten hier in ihrem relativen Mengenverhältnis angegeben. Sonst entspricht das Schema dem vorhergehenden.

Generation	Die Mendelsche Spaltung bei Fremdbefruchtung	Relative Häufigk. von		
		AA	Aa	aa
F_1	Die Heterozygote Aa		1	
F_2	Gameten $\frac{1}{2}(A) \quad \frac{1}{2}(a)$			
	$\frac{1}{4}AA \quad \frac{2}{4}Aa \quad \frac{1}{4}aa$	$\frac{1}{4}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{1}{4}$
F_3	Gameten $\frac{1}{4}(A) \quad \frac{1}{4}(A) \quad \frac{1}{4}(a) \quad \frac{1}{4}(a)$			
	$\frac{2}{16}AA \quad \frac{2}{16}Aa \quad \frac{2}{16}AA \quad \frac{2}{16}Aa \quad \frac{2}{16}Aa \quad \frac{2}{16}aa \quad \frac{2}{16}Aa \quad \frac{2}{16}aa$	$\frac{4}{16}$	$\frac{8}{16}$	$\frac{4}{16}$

Da die relative Häufigkeit der drei möglichen zygotischen Konstitutionen AA , Aa und aa , in F_3 hier dieselbe ist wie in F_2 ,

tive Häufigkeit unverändert bleiben muß, nachdem schon in der ersten Generation das Verhältnis $p^2 : 2pq : q^2$ eingetreten ist — alles natürlicherweise unter den gegebenen Voraussetzungen. In der Wirklichkeit werden bald die Individuen der einen, bald der anderen genotypischen Konstitution am besten gedeihen; dieses hat aber nichts mit der hier diskutierten Frage zu tun.

Bevor wir weiter gehen, seien hier einige der zuerst beobachteten Beispiele zusammengestellt, um einerseits das Vorkommen „dominierender“ und „rezessiver“ Charaktere, andererseits das Vorkommen intermediärer Bildung in diesbezüglichen einfach-heterozygoten F_1 zu illustrieren. (Beispiele, Menschen betreffend, werden erst in der dreißigsten Vorlesung erwähnt.)

Beispiele von mehr weniger scharf ausgeprägter Dominanz:

Pflanzen.

Habitus:	Hochwachsend über Zwergwuchs (Pisum, Lathyrus). MENDEL, BATESON u. a. Zweijährig über Einjährig (Hyoscyamus). CORRENS. Verzweigung des Stammes über Nichtverzweigung (Helianthus annuus). SHULL.
Organformen:	Spelzen, kielförmig über gewölbt (Triticum). BIFFEN. Griffel, lang über kurz (Oenothera Lamarckiana \times brevistylis). DE VRIES. Griffel, kurz über lang (Primula). BATESON u. GREGORY. Hülsen, zugespitzt über abgestumpft (Pisum). MENDEL. Embryonen, rund über tiefrunzelig (Pisum). MENDEL. Kronenform, lippenförmig über pelorisch (Antirrhinum). BAUR. Kronenblätter, ganzrandig über geschlitzt (Chelidonium). DE VRIES. Kelch, petaloid über normal (Campanula, Mimulus). CORRENS. Fahne, flach über hohl (Lathyrus). BATESON u. a. Pollenkörner, lang, dreiporig über rund, zweiporig (Lathyrus). BATESON u. a. Blätter, Rand gesägt über ganzrandig (Urtica-Species). CORRENS.
Hautcharaktere:	Haarigkeit über unbehaart (Lychnis). DE VRIES. Früchte, Stacheln über unbestachelt (Datura, Ranunculus). DE VRIES u. a.

Physiologische
Charaktere:

Form und Beschaffenheit der Stärkekörner bei Pisum-bastarden (einfache und zusammengesetzte Körner der *P*-Formen gibt in F_1 weniger zusammengesetzte Körner).

GREGORY.

Viele sind die Beispiele, wo „fast“ Dominanz vorhanden ist. Die Grenze zwischen Dominanz und intermediärem Verhalten ist überhaupt ganz unscharf, wie namentlich CORRENS betonte.

Tiere.

Hier sind außer vielen Dimensionsverhältnissen (z. B. Schnecken) namentlich viele Fälle solcher „unvollkommener“ Dominanz bekannt, wo mitunter die rezessive Eigenschaft sich völlig oder spurenweise zeigt; z. B. normaler Fuß fast dominierend über Überzähligkeit der Zehe bei Hühnern und *Cavia*. In solchen Fällen ist gewissermaßen eine bedeutende Fluktuation vorhanden. Am häufigsten wird hier wohl keine einfache Heterozygotität vorliegen.

Diese Beispiele der allereinfachsten — oder besser, scheinbar einfachsten — Fälle mögen hier als Illustration genügen. Die Entwicklung des „Mendelismus“ mußte damit anfangen, solche Fälle aufzudecken und zahlenmäßig kontrollieren, besonders was die Spaltung in der F_2 -Generation betrifft.

Gerade die nachgewiesenen Spaltungen mußten als eine äußerst unliebsame Erscheinung für die Vertreter der Auffassung kontinuierlicher Verschiebungen durch Selektion empfunden werden; und es ist eine interessante Seite der Geschichte der modernen Erbllichkeitsforschung, wie diese Vertreter (z. B. WELDON) sich sträubten, die MENDEL'schen Konzeptionen zu akzeptieren. Dadurch aber wurde das Tatsachenmaterial von den Bastardforschern um so eifriger vergrößert, und die Untersuchungen dieser ganzen Richtung stetig vertieft.

Bisher haben wir den denkbar einfachsten Fall allein berücksichtigt, das „Spalten“ bei einfach-heterozygotischen Organismen, und zwar bei solchen, wo nur eine „Einzeleigenschaft“ in Frage kommt. In der Wirklichkeit sind die meisten Kreuzungsprodukte zwei- oder gar mehrfach-heterozygotisch und dem einzelnen genotypischen Elemente entspricht durchaus nicht immer je eine Eigenschaft. Wie innig nun auch in einem gegebenen Individuum die bei der Zygotenbildung vereinigten Gene zusammenwirken (S. 312) und wie fest dabei allerlei korrelative Verhältnisse zwischen den verschiedenen „Einzeleigenschaften“ sein mögen —

renzpunkte vorhanden ist, werden nur vier wesentlich verschiedene Erscheinungsformen (Phaenotypen), den vier Homozygoten mehr oder weniger genau entsprechend, möglich sein. Diese vier Phaenotypen können als **AB**; **Ab**; **aB** und **ab** bezeichnet werden, sie sind beziehungsweise von beiden, von dem einen, von dem anderen und von keinem der hier in Frage kommenden Dominanten geprägt. Aus dem Kombinationsschema ersehen wir leicht, wie die sämtlichen 16 möglichen Fälle sich phaenotypisch gruppieren werden:

- 9 phaenotypisch **AB** (1 *AA, BB*; 2 *AA, Bb*; 2 *Aa, BB*; 4 *Aa, Bb*)
- 3 phaenotypisch **Ab** (1 *AA, bb*; 2 *Aa, bb*)
- 3 phaenotypisch **aB** (1 *aa, BB*; 2 *aa, Bb*) und
- 1 phaenotypisch **ab** (1 *aa, bb*) „rein rezessiv“.

Von den 16 Kombinationen sind also 9 mit „dominierendem“ Gepräge der beiden Differenzpunkten, je 3 mit dominierendem Gepräge in einem und rezessiv im anderen Differenzpunkt, und nur 1 hat die zwei in Frage kommenden rein rezessiven Charaktere.

Dieses Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1 pro 16 oder also, prozentisch, 56,25, 18,75, 18,75 und 6,25 kommt nun auch sehr häufig vor, wo F_2 -Generationen untersucht werden; und ist dann eben als Zeichen „zweifach-heterozygotischer“ Natur der betreffenden F_1 -Generation zu betrachten.

Schon MENDEL's erstes hierher gehöriges Beispiel kann ganz vorzüglich zur Illustration dienen: Es wurden zwei Erbsen-Biotypen gekreuzt, die Samen des einen waren gelb- und glattkernig, die Samen des anderen aber grün- und runzelig-kernig. Die Generation F_1 war hier¹⁾ gelb- und glatt-kernige Samen; es zeigte also „gelb“ und „glatt“ Dominanz über „grün“ bzw. „runzelig“. Die Generation F_2 bestand aus 556 Samen; davon waren:

glatt und gelb	315 oder 9,06 pro 16,
glatt und grün	108 oder 3,11 pro 16,
runzelig und gelb	101 oder 2,91 pro 16,
runzelig und grün	32 oder 0,92 pro 16,

welches sehr gut mit dem Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1 paßt; die Abweichungen — 0,06; 0,11; 0,09 und 0,08 — fallen weit innerhalb der hier zu setzenden Fehlergrenzen. Diese Behauptung mag hier

¹⁾ Vergl. die Anmerkung S. 473, sowohl die hier in Frage kommende Runzeligkeit als die Farbe sind Embryo-Charaktere.

Bei dreifach-heterozygotischen Organismen haben wir (Dominanz überall vorausgesetzt) die Kombinationen $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4})^3 = \frac{27}{64} + \frac{9}{64} + \frac{9}{64} + \frac{9}{64} + \frac{3}{64} + \frac{3}{64} + \frac{3}{64} + \frac{1}{64}$; und hier ist es auch leicht einzusehen, daß in F_2 durchschnittlich auf 64 Individuen 27 (3^3) von allen drei Dominanten A, B, C geprägt sind; daß ferner je 9 (3^2) zwei der Dominanten (A, B oder A, C oder B, C) haben, während bei je 3 (3^1) nur eine einzige Dominante (A oder B oder C) gefunden wird. 1 Individuum endlich (3^0) hat keinen Dominanten, sondern ist rein „rezessiv“, also mit a, b, c zu bezeichnen.

Es sind eben bei drei Differenzpunkten im ganzen $2^3 = 8$ verschiedene Gameten möglich, die hier — nach Anzahl der Dominanten systematisch geordnet — zusammengestellt werden können:

A, B, C A, B, c A, b, C a, B, C
 A, b, c a, B, c a, b, C a, b, c

und es ist unmittelbar einleuchtend, daß hier unter den daraus gebildeten Zygoten höchstens so viele verschiedene Phaenotypen auftreten werden als verschiedene Gametenformeln vorhanden sind.

Vielleicht ist es nicht nutzlos — mit Benutzung dieser systematisch übersichtlichen Ordnung — ein Kombinationsschema aufzustellen, ganz dem Schema S. 490 entsprechend. Hier wie dort werden die als Zeichen benutzten großen Buchstaben in den Zygotenformeln stets vor den entsprechenden kleinen Buchstaben geschrieben.

Kombinationsschema der Gameten dreifach-heterozygotischer Organismen.

Mit * sind die hier möglichen 8 Homozygoten gemerkt.

Ga- me- ten	\rightarrow	ABC	ABc	AbC	aBC	Abc	aBc	abC	abc
ABC	\downarrow	$AA\overset{*}{B}BCC$	$AA\overset{*}{B}BcC$	$AA\overset{*}{B}bCC$	$Aa\overset{*}{B}BCC$	$AA\overset{*}{B}bCc$	$Aa\overset{*}{B}BcC$	$Aa\overset{*}{B}bCC$	$Aa\overset{*}{B}bCc$
ABc		$AA\overset{*}{B}BcC$	$AA\overset{*}{B}bcc$	$AA\overset{*}{B}bCc$	$Aa\overset{*}{B}BcC$	$AA\overset{*}{B}bcc$	$Aa\overset{*}{B}Bcc$	$Aa\overset{*}{B}bCc$	$Aa\overset{*}{B}bcc$
AbC		$AA\overset{*}{B}bCC$	$AA\overset{*}{B}bCc$	$AA\overset{*}{b}bCC$	$Aa\overset{*}{B}bCC$	$AA\overset{*}{b}bCc$	$Aa\overset{*}{B}bCc$	$Aa\overset{*}{b}bCC$	$Aa\overset{*}{b}bCc$
aBC		$Aa\overset{*}{B}BCC$	$Aa\overset{*}{B}bCc$	$Aa\overset{*}{B}bCC$	$aa\overset{*}{B}BCC$	$Aa\overset{*}{B}bCc$	$aa\overset{*}{B}BcC$	$aa\overset{*}{B}bCC$	$aa\overset{*}{B}bCc$
Abc		$AA\overset{*}{B}bCc$	$AA\overset{*}{B}bcc$	$AA\overset{*}{b}bCc$	$Aa\overset{*}{B}bCc$	$AA\overset{*}{b}bcc$	$Aa\overset{*}{B}bcc$	$Aa\overset{*}{b}bCc$	$Aa\overset{*}{b}bcc$
aBc		$Aa\overset{*}{B}BcC$	$Aa\overset{*}{B}Bcc$	$Aa\overset{*}{B}bCc$	$aa\overset{*}{B}BcC$	$Aa\overset{*}{B}bcc$	$aa\overset{*}{B}Bcc$	$aa\overset{*}{B}bCc$	$aa\overset{*}{B}bcc$
abC		$Aa\overset{*}{B}bCC$	$Aa\overset{*}{B}bCc$	$Aa\overset{*}{b}bCC$	$aa\overset{*}{B}bCC$	$Aa\overset{*}{b}bCc$	$aa\overset{*}{B}bCc$	$aa\overset{*}{b}bCC$	$aa\overset{*}{b}bCc$
abc		$Aa\overset{*}{B}bCc$	$Aa\overset{*}{B}bcc$	$Aa\overset{*}{b}bCc$	$aa\overset{*}{B}bCc$	$Aa\overset{*}{b}bcc$	$aa\overset{*}{B}bcc$	$aa\overset{*}{b}bCc$	$aa\overset{*}{b}bcc$

Was endlich die Verteilung der Zygoten nach der Anzahl verschiedener Dominanten betrifft, vergl. Reihe 6 der Tabelle, so ist die größte Häufigkeit stets von der Gruppe solcher Zygoten repräsentiert, die alle in Frage kommenden verschiedenen Dominanten besitzen — indem es ja unwesentlich ist, ob sie homo- oder heterozygotisch beteiligt sind. Diese größte Häufigkeit beträgt 3^m unter sämtlichen 4^m Kombinationsweisen, also 3 bei 4, 9 bei 16, (vergl. S. 491), 27 bei 64, 81 bei 256 Kombinationsweisen.¹⁾

Der Fall bei dreifach-heterozygotischem F_1 , $(3 + 1)^3 = 27 + (9 + 9 + 9) + (3 + 3 + 3) + 1$ läßt sich im Anschluß an unsere schon in den ersten Vorlesungen angestellten Betrachtungen über die Binomialformel direkt so darstellen:

$$1 \cdot 3^3 + 3 \cdot 3^2 + 3 \cdot 3^1 + 1 \cdot 3^0;$$

also mit Benutzung der Koeffizienten 1—3—3—1 des Binomiums $(a + b)^3$. Es wird nun leicht festzuhalten sein, daß das erste Glied dieser Reihe, 3^3 (dritte Potenz von 3) das Vorkommen aller drei Dominanten betrifft, daß ferner das zweite Glied, $3 \cdot 3^2$ (zweite Potenz) sich auf Vorkommen je zweier Dominanten und das dritte Glied, $3 \cdot 3^1$ (erste Potenz) auf das Vorkommen je eines Dominanten bezieht. Das letzte Glied, 1 (nullte Potenz von 3) betrifft das Vorkommen keines Dominanten — also lauter Rezessiven. Dementsprechend ist das Verhalten bei vierfach-fünffach- und ganz allgemein m -fach heterozygotischer Spaltung leicht zu berechnen.

Damit können wir sofort jede solche Verteilungsreihe nach Heterozygotenspaltung aufstellen, wenn nur die Anzahl der Differenzpunkte (oder hier also Dominanten) gegeben ist. Wir haben:

Dominanten	Verteilungsart in relativer Häufigkeit	Kombinationen
1	$(3 + 1)^1 = 3 + 1$	= 4
2	$(3 + 1)^2 = 3^2 + 2 \cdot 3 + 1$	= 16
3	$(3 + 1)^3 = 3^3 + 3 \cdot 3^2 + 3 \cdot 3 + 1$	= 64
4	$(3 + 1)^4 = 3^4 + 4 \cdot 3^3 + 6 \cdot 3^2 + 4 \cdot 3 + 1$	= 256
5	$(3 + 1)^5 = 3^5 + 5 \cdot 3^4 + 10 \cdot 3^3 + 10 \cdot 3^2 + 5 \cdot 3 + 1$	= 1025

usw.,²⁾ vergl. die Zahlenangaben S. 69.

¹⁾ Daß diese Serie mit der Reihe 4 der Tabelle zusammenfällt, ist eine Zahlen-Kuriosität, die uns weder stören noch interessieren kann.

²⁾ Allgemein, für m Dominanten:

$$(3 + 1)^m = 3^m + m \cdot 3^{m \div 1} + \frac{m(m \div 1)}{1 \cdot 2} \cdot 3^{m \div 2} + \frac{m(m \div 1)(m \div 2)}{1 \cdot 2 \cdot 3} \cdot 3^{m \div 3} \dots + 1,$$

mit 4^m Kombinationen.

fanden wir S. 485 für die Individuen der Generation F_n den Wert $(2^n \div 2) : 2^n$.

Wie geht es aber nun bei selbstbefruchtenden Organismen, wenn die F_1 -Generation zwei-, drei- oder mehrfach-heterozygotisch war? Diese Frage ist nicht schwer zu beantworten, wenn wir ganz wie vorhin voraussetzen, daß alle genotypischen Kombinationen gleich gut gedeihen und gleich große Fruchtbarkeit haben. Eine Voraussetzung ist auch, daß ganz freie Genen-Kombination bei der Gametenbildung erfolgt. (Sollten gewisse Kombinationen bevorzugt werden, würde die Bildung von Homozygoten aber noch mehr begünstigt werden.)

Die letztgenannte Voraussetzung erlaubt uns die ganze Sache als reine Kombinationsfrage zu behandeln. Wir haben also, bei ursprünglich einfacher Heterozygotie, für die Generation F_n eine relative Homozygotenanzahl¹⁾ von $\frac{2^n \div 2}{2^n}$. Die relative Anzahl

der Heterozygoten ist hier $\frac{2}{2^n}$, indem die Summe der relativen Häufigkeiten der Homo- und Heterozygoten ja gleich 1 ist. Wir betrachten zunächst nur die Homozygoten. Bei ursprünglich zweifacher Heterozygotie erhalten wir, weil die Kombinationen ganz frei sind, $\left(\frac{2^n \div 2}{2^n}\right)^2$, bei dreifacher Heterozygotie $\left(\frac{2^n \div 2}{2^n}\right)^3$ als relative Häufigkeit der Homozygoten in der n ten Generation. Und ganz allgemein, bei ursprünglich m -facher Heterozygotie der F_1 -Generation, erhalten wir demgemäß für die relative Häufigkeit homozygotischer Individuen in der Generation F_n bei Selbstbestäubern den Ausdruck:

$$Hom = \left(\frac{2^n \div 2}{2^n}\right)^m$$

Der Rest der Individuen, durch die relative Häufigkeit $1 \div \left(\frac{2^n \div 2}{2^n}\right)^m$ ausgedrückt, ist heterozygotisch, jedoch in sehr verschiedenem Grade, von einfach bis zu m -fach. In allen den fraglichen

¹⁾ JENNINGS, dessen Behandlung der Frage hier als Grundlage benutzt ist, berechnet die Zahlen für die Generation F_{n+1} , indem seine Formeln sich auf die nach der n 'ten Befruchtung gebildete Generation beziehen! Für diese Generation erhält man den Wert $\frac{2^n \div 1}{2^n}$; denn $\frac{2^n + 1 \div 2}{2^n + 1} = \frac{2^n \div 1}{2^n}$.

keit Homozygoten zu isolieren, wo Selbstbefruchtung durch viele Generationen erfolgt ist.

Wo von Fremdbefruchtung die Rede ist, stellt sich das Verhalten in späteren Generationen der Nachkommen mehrfach heterozygotischer F_1 -Individuen dem für einfache Heterozygoten angeführten ganz analog. Wir brauchen darauf nicht näher einzugehen.

Übersicht giebt die gefundenen Häufigkeiten dieser Phaenotypen an, sowie die zu erwartenden „theoretischen“ Häufigkeiten, aus der Formel $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4})^3 \cdot 124$ berechnet. Die Dominanten sind mit * markiert.

Phaenotypus	Erfahrung	Theorie	Formel ¹⁾
rot*, auf elfenbein*, lippenförmig*	64	52,31	M C E
rot*, auf elfenbein*, pelorisch	14	17,44	M C e
rot*, auf gelb, lippenförmig*	10	17,44	M c E
fleischfarbig, elfenbein*, lippenförmig*	23	17,44	m C E
rot*, auf gelb, pelorisch	6	5,81	M c e
fleischfarbig, elfenbein*, pelorisch	1	5,81	m C e
fleischfarbig, gelb, lippenförmig*	4	5,81	m c E
fleischfarbig, gelb, pelorisch	2	1,94	m c e

Die kleine Gesamtzahl der Nachkommen, 124, macht die Übereinstimmung mit der „Theorie“ weniger gut — es ist ja auch überhaupt ein glücklicher Zufall, daß alle die möglichen 8 Phaenotypen hier verwirklicht wurden. Diese Serie ist aber in ihrer Durchsichtigkeit ein schönes Beispiel der freien Kombination von „Merkmalen“ in dem soeben präzisierten relativen Sinne des Wortes. BAUR konnte durch seine eingehenden übrigen Kreuzungen die hier dargelegte Spaltungserscheinung ganz unzweideutig in Formel bringen. Die betreffende heterozygotische Mutterpflanze läßt sich durch die gekürzte genotypische Formel *Mm, Cc, Ee* . . . bezeichnen. Dabei ist *M* ein Dominant, welcher unter der hier sonst gegebenen Konstitution rot bedingt; *m*, rezessiv, bedingt dagegen hier fleischfarbig. *C* bedingt „elfenbein“ (d. h. gelb modifizierend), während *c* demnach hier unverändertes gelb bedingt; und *E* bedingt hier Lippenform gegenüber *e*, pelorisch.

BAUR hat viel kompliziertere Fälle aufgedeckt und geklärt; um dies kurz präzisieren zu können, genügt es anzuführen, daß die Formel der hier erwähnten dreifach-heterozygotischen Mutterpflanze nach BAUR's anderweitigen Untersuchungen diese Formel haben muß:

AA, BB, Cc, DD, Ee, FF, gg, hh, ll, Mm, NN, PP, RR . . .

eine Formel, die selbst eine bei weitem nicht komplette ist. Die verschiedenen Buchstaben referieren sich zu Genen (bezw. Faktoren, vergl. S. 484, teilweise Dominanten, teilweise Rezessiven) die für

¹⁾ Hier ist nicht die zygotische Formel gegeben, sondern die phaenotypisch maßgebende Konstitution ohne Rücksicht auf doppeltes oder einfaches Vorkommen der betreffenden Faktoren — ganz wie auf S. 491.

ziert. Die 9 **F M**-Individuen sind somit „rot auf elfenbein“ gefärbt, die 3 **F m** sind — weil *M* fehlt — „fleischfarben auf elfenbein“ und die 3 **f M** können, weil *F* fehlt, keinen roten Farbenton überhaupt bilden; *M* hilft hier nicht, und sie sind phaenotypisch ganz gleich mit dem **f m**-Individuum gestellt; $3 + 1 = 4$ werden also rein „elfenbein“ gefärbt, wie gefunden.

Wäre der Faktor *B* nicht anwesend, dann würden die Mutterpflanze und alle Nachkommen rein weiße Blüten gehabt haben — und nichts hätte uns die Heterozygotie in diesem — oder im vorigen Fall — entschleierte!

In den BAUR'schen Löwenmaul-Beispielen liegen die Verhältnisse so, daß man je nach den Umständen Resultate erhält, die einerseits als Illustrationen der älteren zu verlassenden Auffassung von „Einzeleigenschaften“ dienen können — aber andererseits gerade schöne Beweise der Auffassung sind, daß die „Merkmale“ Reaktionen der komplizierten Konstitutionen bedeuten. Somit sind diese schönen Untersuchungen sehr wohl geeignet, den Übergang von der älteren naiveren Auffassung zu einer mehr sachgemäßen Betrachtung zu erleichtern — leider sitzt aber die Vorstellung von einheitlichen „Merkmalen“ noch immer sehr fest bei vielen Biologen.

Wir werden aber jetzt einige Beispiele vom Tierreich erwähnen.

Es sind Hühner indischer Rassen, welche einen (nach der unregelmäßigen Form) sogenannten „Wallnußkamm“ haben. Dieser Kamm macht bei Inspektion einen ebenso „einheitlichen“ Eindruck, wie der „Rosenkamm“ oder der „Erbsenkamm“ anderer Rassen. Werden homozygotische Erbsenkamm- und Rosenkammrassen gekreuzt, erhält F_1 Wallnußkamm. Die unter den gegebenen genotypischen Konstellationen sozusagen für Rosenkamm und Erbsenkamm verantwortlichen Gene oder Faktoren kooperieren hier, Wallnußkamm „konstruierend“. F_2 gibt nach BATESON dieses Bild: $\frac{9}{16}$ Wallnuß-, $\frac{3}{16}$ Rosen-, $\frac{3}{16}$ Erbsen- und $\frac{1}{16}$ Einfachkamm; aber nicht $\frac{1}{4}$ Rosen-, $\frac{2}{4}$ Wallnuß- und $\frac{1}{4}$ Erbsenkamm. Damit ist eine Analyse des Falles gegeben. Es waren bei der hier erwähnten Kreuzung zwei genotypische Differenzpunkte vorhanden: die hier in Frage kommenden genotypischen Kurzformeln der beiden reinen Rassen sind demnach diese:

Rosenkammrasse: *RR*, *pp*, ...

Erbsenkammrasse: *rr*, *PP*, ...

wenn mit *R* der hier „Rosenkamm“ bedingende genotypische Faktor und mit *P* der hier „Erbsenkamm“ bedingende Faktor bezeichnet

uns die vier hier in Frage kommenden homozygotischen Fälle derart bezeichnen:

Wallnußkammrasse: RR, PP, EE, \dots

Rosenkammrasse: RR, pp, EE, \dots

Erbsenkammrasse: rr, PP, EE, \dots

Einfachkammrasse: rr, pp, EE, \dots

Damit wäre aber für unsere Berechnungen eigentlich gar nichts erreicht, was nicht auch mit Weglassen des Buchstaben E schon gewonnen wäre. Viel eher sollte man als Memento stets X in allen Formeln mitnehmen als Zeichen der Gesamtheit noch nicht nachgewiesener genotypischer Elemente.

Sehr viele „Eigenschaften“ zeigen sich also überhaupt nur, wenn — neben diesem X — zwei oder mehrere differente Gene vereinigt sind, während wir hier bei dem Kammbeispiel immerhin zwischen den Wirkungen der isolierten Komponenten des Wallnußkammes, R und P unterscheiden können. Ist von zwei Komponenten die Rede, und ist ungestörter Dominanz (oder angenäherte Dominanz) vorhanden, so haben wir bei der entsprechenden Heterozygotie die drei Möglichkeiten

- | | |
|--------------------|--------|
| I. $9 : 3 : 3 : 1$ | pro 16 |
| II. $9 : 3 : 4$ | pro 16 |
| III. $9 : 7$ | pro 16 |

als Verhältniszahlen, je nachdem jede der beiden Komponenten oder nur die eine Komponente oder aber keine der Komponenten mit der sonst gegebenen genotypischen Konstitution „für sich allein“ phaenotypisch zu spüren ist. Die erste Möglichkeit haben wir schon mit Wallnußkamm als Beispiel diskutiert; das Verhältnis $9 : 3 : 3 : 1$ wurde überhaupt schon genügend in Betrachtung gezogen. Ein botanisches Beispiel der Verteilung $9 : 3 : 4$ wurde soeben erwähnt. Sehr häufig findet man gewöhnliches einfaches MENDEL'sches Spalten in F_2 nach Kreuzung gefärbter und albiner Tiere, z. B. Mäusen, Kaninchen u. a. m., also gefärbt \times ungefärbt gibt F_1 : gefärbt; und F_2 enthält 3 gefärbt : 1 ungefärbt. CUÉNOT fand aber Beispiele dieses Verhältnisses:

	<u>Graue Maus \times Albino</u>
F_1	Grau
F_2 . .	$\frac{9}{16}$ Grau, $\frac{3}{16}$ Schwarz, $\frac{4}{16}$ Albino.

keit nie mit Saftfarblosigkeit zusammen. Durch umfassende, mühsame Versuche gelang es u. a. der erwähnten ausgezeichneten Forscherin, hier Klarheit zu erhalten: Filzhaarigkeit fordert vier selbständige Faktoren, nämlich sowohl die beiden für Saftfarbigkeit nötigen Faktoren, welche oben erwähnt wurden, als auch zwei weitere Faktoren. Bezeichnen wir die beiden Saftfarbefaktoren mit C und R (an „Chromogen“ und „Reagens“ denkend) sowie deren Abwesenheit mit c und r , während wir mit H (bezw. h) und K (bezw. k) den dritten und vierten Faktor bezeichnen, dann sind, indem wir uns hier K jedenfalls als in beiden Biotypen gegeben denken, zwei Fälle möglich. Ist auch der Faktor H in beiden sich kreuzenden Rassen vorhanden, also z. B. $CC, rr, HH, KK \times cc, Rr, Hh, Kk$, so wird F_1 Cc, Rr, Hh, Kk sein. Hier ist F_1 also nur zweifach-heterozygotisch, und F_2 muß demnach, den früheren Auseinandersetzungen zufolge, $(3 + 1)^2 = 3^2 + 2 \cdot 3 + 1$ entsprechend, 9 filzhaarige zu 7 glatten ergeben, indem „filzhaarig“ beide Saftfarbefaktoren C und R neben den hier stets homozygotisch anwesenden H und K voraussetzt.

Ist der Faktor H aber nur einseitig vorhanden, so wird F_1 dreifach-heterozygotisch, nämlich Cc, Rr, Hh, Kk und wir haben alsdann mit $(3 + 1)^3 = 3^3 + 3^2 + 3 \cdot 3 + 1$ zu operieren, um die relative Häufigkeit der Filzigkeit vorauszusagen. Indem diese Eigenschaft hier die gleichzeitige Anwesenheit der drei Faktoren¹⁾ C, R und H verlangt, würde sich hier das Verhältnis 27 filzhaarig : 37 glatt herausstellen; von den 37 glatten wären aber 9 saftgefärbt (C, R, h), die übrigen 28 (9 C, r, H , 9 c, R, H , 3 C, r, h , 3 c, R, h , 3 c, r, H und 1 c, r, h) wären glatt und saftfarblos. Also würden wir hier das Verhalten 27 filzhaarige und saftgefärbte : 9 glatten und saftgefärbten : 28 glatten und saftfarblosen haben. Alle solche Zahlenverhältnisse sind ja nach der Erforschung leicht einzusehen; bis aber die Analyse durchgeführt ist, können die betreffenden Fälle sehr große Schwierigkeiten darbieten, auch weil die beobachteten relativen Häufigkeiten mehr oder weniger von den genauen theoretischen Zahlen abweichen müssen, wie überall bei alternativer Variabilität. Bei den Levkojen ist übrigens nach BATESON's, MISS SAUNDERS, CORRENS und namentlich auch TSCHER-

¹⁾ Neben K , das ja in diesem Falle als stets vorhanden vorausgesetzt und deshalb nicht in die Rechnung gezogen wird. K wurde hier nur erwähnt, um nicht in Widerspruch mit den S. 419 erwähnten Daten zu kommen.

0,861 (nämlich bezw. $\frac{4}{423} \cdot 332$ und $\frac{4}{423} \cdot 91$), nicht aber als $3,6 : 1$ — welche Angabe sich ja pro 4,6 bezieht, und ebenso wenig etwa als $3 : 0,82$, welche Angabe sich ja pro 3,82 bezieht. Dasselbe gilt für die anderen idealen Reihen. Erwartet man z. B. die Reihe $9 : 3 : 3 : 1$ und findet man etwa $94 : 33 : 29 : 12$, im Ganzen 168, so hat man pro 16 dieses Verhältnis gefunden: $8,952 : 3,143 : 2,763 : 1,142$, indem die beobachteten Zahlen mit $\frac{16}{168}$ multipliziert sind. Es ist aber nicht sachgemäß, etwa hier das beobachtete Verhältnis als $9 : 3,2 : 2,8 : 1,2$ — also pro 16,2 — oder etwa als $8,5 : 3 : 2,6 : 1,1$ (pro 14,2) oder als $7,8 : 2,8 : 2,4 : 1$ (also pro 14) anzugeben!

Ausgezeichnete Forscher, denen wir in hohem Grade die Weiterentwicklung der Bastardforschung verdanken, haben nur zu oft in dieser wenig glücklichen Weise das Zahlenmaterial behandelt, womit eine rationelle Zahlenkritik gar nicht zufrieden sein kann, vergl. auch die Anmerkung S. 107. Die Übersichtlichkeit, die gleichmäßige Bezugnahme auf das Gesamtmaterial leidet dadurch; und die Beurteilung der Übereinstimmung von Beobachtung mit Erwartung wird verdunkelt, ja leicht irreführt.

Man kann zwei Wege gehen. Entweder reduziert man die beobachtete Gesamtanzahl n aller Individuen auf diejenige Kombinationszahl K , welche man als hier in Frage kommend vermutet.

Man multipliziert also die beobachteten Zahlen mit $\frac{K}{n}$, wie wir es

soeben getan haben. Damit erhält man die relativen Anzahlen der Beobachtung, welche jetzt mit der betreffenden idealen Reihe zu vergleichen sind. Oder man dividiert die Kombinationszahl K

in die Gesamtanzahl n , wodurch der Quotient $\frac{n}{K}$ resultiert; und

mit diesem multipliziert man die Glieder der betreffenden idealen Reihe. Für die soeben erwähnte Beobachtung $94 : 33 : 29 : 12$, im Ganzen $n = 168$, wo wir die Kombinationszahl $K = 16$ zu grunde

legen wünschen, erhält man den Quotienten $\frac{n}{K} = 10,500$, womit

die hier in Frage kommenden Glieder der idealen Reihe $9 : 3 : 3 : 1$ multipliziert werden. Dadurch erhält man die absoluten Anzahlen der Erwartung. In dieser Weise haben wir hier $10,5 \cdot (9 : 3 : 3 : 1) = 94,5 : 31,5 : 31,5 : 10,5$ als Erwartung der beobachteten Reihe

sein,¹⁾ indem sie ja zusammen eben die Kombinationszahl, K , ausmachen. Statt $\frac{\sqrt{p_0 \cdot p_1}}{n}$ geht darum jetzt $\frac{\sqrt{N \cdot (K \div N)}}{K}$ in die obige Formel hinein. Wir erhalten somit für σ den Ausdruck $K \cdot \frac{\sqrt{N \cdot (K \div N)}}{K}$, welcher verkürzt dieses ergibt: $\sigma_K = \sqrt{N \cdot (K \div N)}$ pro Kombinationszahl, indem wir mit σ_K fortan die pro Kombinationszahl berechnete Standardabweichung bezeichnen. Der mittlere Fehler ist, wie immer, als $\sigma : \sqrt{n}$ definiert. Somit haben wir als Rechnungsformel für den pro Kombinationszahl auszudrückenden mittleren Fehler der Erwartung

$$m_K = \sqrt{\frac{N \cdot (K \div N)}{n}}.$$

Um gleich diese Formel zu probieren, können wir die soeben angeführte Beobachtungsreihe 94 : 33 : 29 : 12 in ihrer Übereinstimmung mit der hier in Frage kommenden Idealreihe 9 : 3 : 3 : 1 prüfen. Für die idealen Glieder 9, 3 und 1 erhalten wir nach der Formel die folgenden Mittelfehler :

$$\text{Für 9 } m_K = \sqrt{\frac{9 \cdot 7}{168}} = 0,6124$$

$$\text{Für 3 } m_K = \sqrt{\frac{3 \cdot 13}{168}} = 0,4818$$

$$\text{Für 1 } m_K = \sqrt{\frac{1 \cdot 15}{168}} = 0,2988$$

Demnach haben wir das Resultat in dieser Weise zu tabulieren.

Beobachtung		Erwartung	Differenz
absolut	pro 16	pro 16	Beobachtung ÷ Erwartung
94	8,952	$9 \pm 0,612$	$\div 0,048$
33	3,143	$3 \pm 0,482$	$+ 0,143$
29	2,763	$3 \pm 0,482$	$\div 0,237$
12	1,142	$1 \pm 0,299$	$+ 0,142$

Wir sehen erst hieraus, daß die Beobachtung sehr gut mit der Idealreihe stimmt; alle Abweichungen sind kleiner als die entsprechenden mittleren Fehler. Die betreffende kleine Reihe, bei welcher die absolute Zahl $n = 168$ fast 10×16 ist und darum eine augenfällige Illustration abgibt, bezieht sich auf die Blütenfarbe

¹⁾ Um nicht p_0 und p_1 in zweideutiger Weise zu verwenden. Diese Zeichen gelten hier ja immer der direkt gefundenen Anzahl der einen und der anderen Alternative; $p_0 + p_1$ sind ja $= n$, die absolute Gesamtanzahl!

viduen zeigten die Verteilung 787 : 277; also 2,959 : 1,041 gegen erwartet 3 : 1 pro 4. Abweichung somit 0,041; mittlerer Fehler nach der Tabelle pro 1000 aber 0,055! Also genügende Übereinstimmung hier im „schlechtesten“ Beispiel MENDEL's.

Ein weiteres Beispiel: Miss SAUNDERS' Angaben (S. 506), daß auf 223 Individuen das Verhältnis 128 : 95 gefunden wurde, welches dem MENDEL'schen Fall 9 : 7 entsprechen soll, läßt sich aus der Tabelle am nächsten mittels der Kolonne $n = 250$ streng prüfen. Daraus pro 16 zu erwarten $9 \pm 0,502 : 7 \pm 0,502$, die Beobachtung ergibt 128 : 95 = 9,184 : 6,816 pro 16, also $9 \pm 0,184 : 7 \pm 0,184$, eine völlig genügende Übereinstimmung der Beobachtung mit der Theorie.

Ein drittes Beispiel: CORRENS' Angaben, S. 478, daß 564 Individuen in dem Verhältnis 141 : 291 : 132 verteilt waren, ergibt pro 4 die Verhältniszahlen 1,0000 : 2,0638 : 0,9362, also für die Verhältniszahl 1 die Abweichungen 0 bzw. $\pm 0,0638$, und für die Zahl 2 die Abweichung $\pm 0,0638$. Zu erwarten wäre, nach der Tabelle für $n = 500$, $1 \pm 0,0775 : 2 \pm 0,0894 : 1 \pm 0,0775$. Obwohl wir hier mit $n = 564$ operieren, welches selbstverständlich einen kleineren Mittelfehler verlangt (nämlich $m = \sigma : \sqrt{564}$ statt $\sigma : \sqrt{500}$), ist es sofort ersichtlich, daß CORRENS' hier erwähnter Befund innerhalb des erlaubten Spielraumes liegt, indem die Abweichung kleiner als die m -Werte sind. Selbst mit Benutzung der Tabelle für $n = 1000$ — was eine zu strenge Anforderung gibt! — würde diese CORRENS'sche Angabe nicht außerhalb der erlaubten Grenzen liegen. Hier haben wir nämlich, um nur die relativ stärkste Abweichung $1 \pm 0,9362 = 0,0638$ zu berücksichtigen, $m = \pm 0,0548$; die Abweichung wird selbst unter dieser viel zu strengen Voraussetzung nicht „unwahrscheinlich“.

Als viertes Beispiel schließt sich hier MENDEL's S. 491 erwähnte Reihe an, die dort angegebenen Abweichungen sind, wie aus der S. 512 gegebenen Tabelle leicht zu kontrollieren ist — sogar bei strengster Forderung — viel kleiner als der mittlere Fehler.

Findet man bei Benutzung der Tabelle für einen Wert von n , welcher größer ist als die Individuenanzahl der wirklichen Beobachtungsreihe, eine genügende Übereinstimmung der Beobachtung mit der theoretischen Erwartung, ist man zahlenkritisch gesehen im Sicherem. Trifft dieses nicht zu und liegt die Individuenzahl wesentlich höher als der nächst niedrige n -Wert der Tabelle, ist es nötig, m_k aus der Kolonne σ_k zu berechnen, nach der Formel $m = \sigma : \sqrt{n}$. —

Die Idealzahlen	9	:	3	:	3	:	1	;	$K = 16$
Beobachtung (p)	94	:	33	:	29	:	12	;	$n = 168$
Erwartung ($q = \text{Idealzahl} \cdot \frac{n}{K}$)	94,5	:	31,5	:	31,5	:	10,5	;	$n = 168$

Wir sollen nun beim Vergleich die folgenden absoluten mittleren Fehler der Erwartung berücksichtigen. Für die Idealzahl

$$9 \text{ ist } q = 94,5 ; n \div q = 73,5 ; \text{ somit } m_{\text{abs}} = \sqrt{\frac{94,5 \cdot 73,5}{168}} = \pm 6,430$$

$$3 \text{ ist } q = 31,5 ; n \div q = 136,5 ; \text{ somit } m_{\text{abs}} = \sqrt{\frac{31,5 \cdot 136,5}{168}} = \pm 5,059$$

$$1 \text{ ist } q = 10,5 ; n \div q = 157,5 ; \text{ somit } m_{\text{abs}} = \sqrt{\frac{10,5 \cdot 157,5}{168}} = \pm 3,137$$

Demnach haben wir das Resultat in dieser Weise zu tabulieren:

Beobachtung:	Erwartung:	Beobachtung \div Erwartung
94	94,5 \pm 6,43	\div 0,5
33	31,5 \pm 5,06	+ 1,5
29	31,5 \pm 5,06	\div 2,5
12	10,5 \pm 3,14	+ 1,5

welches wiederum eine Übereinstimmung zeigt, die nicht besser verlangt werden kann. Um die beiden Wege des rationellen Vergleichs zwischen Beobachtung und Erwartung zu konferieren, genügt es die hier angeführten Zahlen mit dem Quotienten 10,5 zu dividieren. Man erhält dadurch genau die Zahlen der Zusammenstellung S. 511, — sonst wäre ja auch Raisonement oder Rechnung irrig! Wir werden im Laufe der Vorlesung bald den einen, bald den anderen Weg des Vergleichs benutzen; wenn verschiedene Versuchsreihen verglichen werden sollen, ist die Angabe pro Kombinationszahl jedenfalls am übersichtlichsten.

Nach dieser kleinen Anknüpfung an frühere Auseinandersetzungen in Bezug auf zahlenkritische Methoden kann die Frage beantwortet werden, ob es überhaupt berechtigt ist, von einer „Spaltung“ den MENDEL'schen Voraussetzungen streng konform zu sprechen. Dazu war es nötig, ein möglichst großes Material zusammenzustellen. Nur dadurch kann der mittlere Fehler genügend klein gemacht werden. Gerade die von MENDEL selbst erwähnten Beispiele sind nun allmählich in kritischer Weise wiederholt worden.

So ist der berühmte Fall: gelbkernig \times grünkernig bei Erbsen von verschiedenen Forschern nachgeprüft worden. LOCK hatte 1908 eine einfache Zusammenstellung der betreffenden Resultate gegeben,

d. h. 2,3 pro 13; wir finden 3 Fälle. Und, um auch DARBISHIRE's Reihe 6 mitzunehmen, können wir — laut der soeben zitierten Tabelle — außerhalb $D : m = 1,00$ 32 Fälle pro 100, also 4,1 pro 13 erwarten; und wir finden hier 4 Fälle.

DARBISHIRE's Material ¹⁾	Gelbkernig	Grünkernig	Summe	Verhältniszahlen pro 4	Abweichung D	m_K	$D:m_K$
1. Tab. III	38 565	12 788	51 353	3,0039 : 0,9961	0,0039	$\pm 0,0076$	0,41
2. Tab. IV	17 150	5 719	22 869	2,9997 : 1,0003	0,0003	$\pm 0,0115$	0,03
3. Tab. V	19 759	6 406	26 165	3,0207 : 0,9793	0,0207	$\pm 0,0107$	1,93
4. Tab. VI	29 410	9 829	39 239	2,9980 : 1,0020	0,0020	$\pm 0,0087$	0,23
5. „S. 65“	161	50	211	3,0521 : 0,9479	0,0521	$\pm 0,1192$	0,44
6. Tab. VII	1 146	359	1 505	3,0458 : 0,9542	0,0458	$\pm 0,0447$	1,02
7. Tab. VIII	2 869	1 035	3 904	2,9395 : 1,0605	0,0605	$\pm 0,0277$	2,18
Summe	109 060	36 186	145 246	3,0035 : 0,9965	0,0035	$\pm 0,0045$	0,78
Sa. beider Tabellen	134 707	44 692	179 399	3,0035 : 0,9965	0,0035	$\pm 0,0041$	0,85

Die hartnäckige Skepsis, womit man von gewisser Seite noch immer die MENDEL'sche Auffassung betrachtet, ist also nicht berechtigt; es kommen jedenfalls Fälle vor, die exakt den MENDEL'schen Voraussetzungen entsprechen. Auch für Spaltungen der Heterozygoten der F_3 -Generation nach Kreuzung könnten solche Tabellen zusammengestellt sein; wir sehen aber davon ab.

Es gibt aber eine andere experimentelle Prüfung der MENDEL'schen Spaltung, nämlich die schon von MENDEL benutzte Rückkreuzung der Heterozygoten mit dem einen oder dem anderen P -Biotypus. Wo klare Dominanz vorliegt, versteht es sich ohne weiteres, daß Kreuzung der Heterozygote F_1 mit demjenigen P -Biotypus, dessen in Frage kommende „Eigenschaft“ dominiert, lauter „dominierend“-geprägte Individuen erzeugen muß, und daß Kreuzung der Heterozygote mit dem „rezessiven P -Biotypus“ dominierend- und rezessiv-geprägte Individuen im Verhältnis 1 : 1 geben muß. Für die beiden Kreuzungen haben wir nämlich diese Möglichkeiten (indem A die Dominanten, a die Rezessiven angiebt).

$Aa \times AA$ giebt mit gleicher Häufigkeit AA und Aa

$Aa \times aa$ giebt mit gleicher Häufigkeit Aa und aa .

¹⁾ Die speziellen Angaben: Tab. III usw. sind DARBISHIRE's Bezeichnungen, die hier angeführt sind, um das Vergleichen mit den Daten der Originalarbeit zu erleichtern.

CORRENS hat aber gezeigt, daß hier gar keine Ausnahme von MENDEL'S Gesetz vorliegt. Denn wurden die in Frage kommenden Heterozygoten nur mittels Pollen des „rezessiven“ Zuckermaises befruchtet, so wurden in gleicher Anzahl runzelige und glatte Körner erhalten. Durch diese experimentelle Behandlung der Frage wurde sie also sofort gelöst: Offenbar konnten die Pollenkörner mit dem hier Stärkebildung bedingenden Gene oder Faktor schneller keimen oder sonst schneller wirken als die anderen Pollenkörner. Immerhin aber sagt uns ein solcher Fall, daß man vorsichtig sein muß in Bezug auf die Deutung unmittelbar gegebener Zahlenverhältnisse der F_2 -Generation!

Bei den Organismen spielt selbstverständlich die Widerstandsfähigkeit gegen äußere Beeinflussungen oder ganz allgemein die größere oder kleinere „Lebenstüchtigkeit“ konkurrierenden Individuen gegenüber eine wichtige Rolle. Auch bei Beurteilung der relativen Häufigkeit genotypisch verschiedener Organismen ist darauf Rücksicht zu nehmen. Wenn bei den Kombinationen in der F_2 -Bildung Gene oder Faktoren vereinigt werden, welche wenig „lebenstüchtige“ Individuen ergeben müssen, so läßt sich voraussehen, daß solche Individuen ganz ausfallen oder früh sterben; und wesentliche Störungen der Realisation der theoretischen MENDEL'schen Zahlen treten ein. Diese Betrachtung führt uns zur Anwendung einer umsichtigeren biologischen Kritik abweichender Zahlenverhältnisse, als es die zahlenmäßige Beurteilung der Proportionen für sich allein sein kann.

Wo „abweichende“ Proportionen vorkommen, muß demgemäß weiter geforscht werden, um die Sache näher aufzuklären, und CORRENS' eben genannte schöne Untersuchung wird hier als klassisches Muster dienen können.

BAUR hat eine sich hier anschließende Erfahrung gemacht. Er fand eine *Aurea*-Varietät (gelbblättrige Form) von *Antirrhinum majus*, welche heterozygotisch war, indem alle untersuchten Individuen bei Selbstbefruchtung zweierlei Nachkommen bildeten, nämlich grüne und gelbblättrige. Das Verhältnis der betreffenden Anzahlen war sehr genau 1 : 2, nämlich 286 grüne : 573 gelben. Die grünen Individuen ergaben nur grüne Nachkommen, die gelben aber „spalteten“ fortwährend in der hier angegebenen Weise. Die Sache wurde zunächst dadurch erklärt, daß BAUR gelbe Individuen mit grünen kreuzte: es wurden dadurch Nachkommen erhalten, wovon die Hälfte grün, die Hälfte gelb war. Aus 1178 Pflanzen waren

Es versteht sich von selbst, daß derartige Fälle die Durchführung einer Kreuzungsanalyse im MENDEL'schen Sinne oft schwierig machen müssen. Und die Auffassung, daß Abspaltung „nach anderen Zahlenverhältnissen“ als den MENDEL'schen vorkommen kann, läßt sich natürlicherweise a priori nicht abweisen — wo aber die Forschung genügend tief eingedrungen ist, haben die Ausnahmen vom „Mendelismus“ sich wohl meistens als nur scheinbar gezeigt — denn die Komplikationen, die wir später unter der Bezeichnung „Koppelungen“ erwähnen werden, sind nicht als „Ausnahmen“ aufzufassen.

Es sind aber auch Fälle vorhanden, wo die Bestimmung der Phaenotypen Schwierigkeiten macht, wo also vermeintliche Ausnahme nur in der Subjektivität der Beurteilung liegt. PEARL hat in sehr interessanter Weise diese Sache beleuchtet. Als Beispiel kann eine Zählung der 532 Körner eines Maiskolbens dienen; es konnten — was die übrigens botanisch geschulten Beobachter nicht a priori wußten — die vier Körner-Phaenotypen *Gelb, Stärke GS*; *Gelb, nicht Stärke Gs*; *Weiß, Stärke gS* und *Weiß, nicht Stärke gs* im Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1 erwartet werden. Hier geben wir nur die Resultate der drei am meisten abweichenden Beobachter:

Phaenotypus:	GS	Gs	gS	gs
Erwartung:	299,25 \pm 11,44	99,75 \pm 9,00	99,75 \pm 9,00	33,25 \pm 5,58
Beobachter I	352	102	52	26
Beobachter II	322	49	82	79
Beobachter III	298	75	108	51

Während die Erwartung in Bezug auf *Stärke* und *nicht Stärke* gut stimmt, steht es mit der Farbe sehr übel. Wir sehen nämlich, nach paarweiser Addition der obigen Zahlen:

Stärke : nicht Stärke		Gelb : nicht Gelb	
Erwartung	399 : 133 \pm 9,99	Erwartung	399 : 133 \pm 9,99
Beobachter I	404 : 128		454 : 78
Beobachter II	404 : 128		454 : 78
Beobachter III	406 : 126		373 : 159

Nun ist der Farbenunterschied hier allerdings nicht für alle Augen gleich deutlich, und die Durchsichtigkeit der stärkefreien „Süß-Mais“-Körner stört ganz wesentlich — aber PEARL's wichtige Auseinandersetzungen verdienen wahrlich berücksichtigt zu werden.

Es kann hier aus TSCHERMAK's lehrreichen Arbeiten mit Levkojen eine Reihe angeführt werden, die Unregelmäßigkeiten zeigt. Vorhin gaben wir ein Beispiel guter Übereinstimmung mit den

scheiden, fand SHULL hier diese Verteilung bei im Ganzen 2540 Individuen:

<i>heteris</i>	<i>rhomboidea</i>	<i>tenuis</i>	<i>simplex</i>
1516	420	490	114

aus welchen Zahlen wir diese Zusammenstellung machen:

Phaenotypus	Beobachtung	Erwartung ¹⁾	Beobacht. ÷ Erwart.
<i>heteris</i>	9,55	$9 \pm 0,16$	$+ 0,55!$
<i>rhomboidea</i>	2,64	$3 \pm 0,12$	$\div 0,36$
<i>tenuis</i>	3,09	$3 \pm 0,12$	$+ 0,09$
<i>simplex</i>	0,72	$1 \pm 0,08$	$\div 0,28!$

Diese Reihe wird von dem Autor selbst richtigerweise als abweichend anerkannt — die Erklärung, wie sie gegeben wurde, ist jedoch naheliegend. In der Wirklichkeit war die zuletzt erwähnte TSCHERMAK'sche Reihe, welche als übereinstimmend mit der Theorie aufgefaßt wurde, mehr abweichend als SHULL's Zahlen. Wir müssen aber zur Vorsicht mit den Zahlen mahnen; vorausgefaßte „Mendelistische“ Anschauungen dürfen uns nicht nachsichtig gegen Unregelmäßigkeiten machen — in der Geschichte der Wissenschaften sind ja oft „Ausnahmen“ die Wiegen neuer Entdeckungen gewesen!

SHULL hat aber anderweitige Abweichungen in seinem interessanten Material gefunden, die wir noch kurz erwähnen müssen. Der für die erwähnte Kreuzung verwendete *Capsella Hegeri*-Biotypus hat eiförmige Kapseln, die sonst auch ganz klar und deutlich von den wohlbekannten charakteristischen Kapseln der *Capsella Bursa pastoris* abweichen. Die erwähnten 2540 F_2 -Pflanzen hatten nun entweder die eine oder die andere Kapselform und zwar hatten 2429 die gewöhnliche Form, und nur 111 die *Hegeri*-Kapsel. Dieses Verhalten führte SHULL zur Annahme, daß hier — in Bezug auf die speziellen Faktoren der Kapseldifferenzen — zweifache Heterozygotie vorläge, derart aber, daß die *Hegeri*-Kapseln nur auftreten, wenn beide Dominanten abwesend sind. Mit dieser Annahme wurden die hier allein in Frage kommenden genotypischen Formeln der *P*-Biotypen $CC, DD \dots$, bzw. $cc, dd \dots$ sein, falls C und D die beiden betreffenden Dominanten markieren. Und wir müßten demgemäß, nach der Reihe $9 CD : 3 Cd : 3 cD : 1 cd$, wo CD , C und D

¹⁾ Die Mittelfehler für $n = 2500$ lassen sich aus der Tabelle S. 512 aus der Rubrik für $n = 25$ ablesen; nur ist das Komma eine Stelle nach links zu verschieben.

Wie immer bei unseren Arbeiten muß und soll die experimentelle Arbeit die Zweifel klären; die planmäßigen Kreuzungen und die individuelle Nachkommenbeurteilung führt hier allein weiter; die Zahlentechnik ist dabei eine nicht zu unterschätzende Helferin.

SHULL hat weitere wichtige Abweichungen gefunden, die wir erst später erwähnen. Dasselbe betrifft die hochbedeutsamen NILSSON-EHLE'schen Arbeiten auf diesem Gebiete, wo die gefundenen Abweichungen zu neuen Gesichtspunkten führten. Hier aber hatten wir nur mit der allgemeinen Zahlenbehandlung zu tun.

Wir können jetzt ein interessantes Beispiel einer komplizierten Bastardspaltung näher betrachten. BATESON u. PUNNETT kreuzten zwei weißblühende Biotypen von *Lathyrus sativus*, beide der Sorte „Emily Henderson“ angehörig. Der einzige gefundene phaenotypische Unterschied zwischen ihnen war der, daß der eine Biotypus runde Pollenkörner, der andere aber langgestreckte Pollenkörner besaß. Die F_1 -Generation war rotblau blühend mit langen Pollen. Diese Farbe findet sich bei der als Stammform der kultivierten *Lathyrus*-Varietäten angesehenen wilden sizilianischen Spezies. In den beiden weißblühenden Biotypen finden sich also genotypische Elemente, welche getrennt keine bemerkte phaenotypische Erscheinung hervorrufen, aber zusammengebracht die blaurote Farbe sozusagen „konstruieren“. Unter im ganzen 2464 Nachkommen derartiger heterozygotischer Individuen fanden sich nun eine Reihe verschiedener Phaenotypen; aus dieser Reihe und den relativen Häufigkeiten geht eine wenigstens sechsfache Heterozygotie hervor. Indem wir zunächst von der Pollenform absehen, haben wir mit 5facher Heterozygotie zu tun, welche, wie S. 495 erwähnt, die ideale Reihe $(3 + 1)^5 = 243 + 5 \cdot 81 + 10 \cdot 27 + 10 \cdot 9 + 5 \cdot 3 + 1$ pro 1024 ergibt. Die idealen Häufigkeitszahlen 243, 81, 27, 9, 3 und 1 berechnen sich pro 2464 zu 584,7; 194,9; 65,0; 21,6; 7,2 und 2,4.

Indem aber verschiedene der fraglichen Eigenschaften nur auftreten können, wenn andere zugleich erscheinen, sind nicht alle die 32 dem Ideale nach zu erwartenden Phaenotypen realisiert. Um überhaupt Farbenreaktion (von Grün abgesehen) zu realisieren, sind hier — ganz ähnlich wie bei den Levkojen — wenigstens zwei Faktoren, *C* und *R*, nötig. Jeder für sich gibt keine Reaktion — somit muß hier das Verhältnis 9 : 7 zwischen gefärbt : ungefärbt gelten. Und alle weiteren genotypischen Faktoren, die sich auf

C, r, B, D, L und c, R, B, D, L also im ganzen (inklusive der obigen Nummern 2—4) 5 Formeln mit je vier Dominanten.

C, r, B, D, l ; C, r, B, d, L ; C, r, b, D, L ; c, R, B, D, l ; c, R, B, d, L ; c, R, b, D, L und c, r, B, D, L ; also im Ganzen (inklusive der obigen Nummern 5—7) 10 Formeln mit je drei Dominanten.

C, r, B, d, l ; C, r, b, D, l ; C, r, b, d, L ; c, R, B, d, l ; c, R, b, D, l ; c, R, b, d, L ; c, r, B, D, l ; c, r, B, d, L und c, r, b, D, L ; also im Ganzen (inklusive Nr. 8) 10 Formeln mit je zwei Dominanten.

C, r, b, d, l ; c, R, b, d, l ; c, r, B, d, l ; c, r, b, D, l und c, r, b, d, L im Ganzen 5 Formeln mit je einem Dominanten; sowie

c, r, b, d, l rein rezessiv; also 1 Formel mit keinem Dominanten; als Gegenstück zu Nr. 1 der Tabelle, 1 Formel mit fünf Dominanten.

Somit haben wir also Rechenschaft für die ganze Serie von $1 + 5 + 10 + 5 + 1 = 32$ möglichen Reaktionsformeln. Daß 24 verschiedene Formeln hier denselben Phaenotypus repräsentieren, gibt ein schönes Beispiel zur Beleuchtung des Unterschiedes zwischen den Begriffen „Phaenotypus“ und „Genotypus“.

Eine Prüfung der Zahlen ergibt gute Übereinstimmung der Beobachtung mit der Erwartung für die Summe der „Gefärbten“ (**CR** ...) gegen die Ungefärbten Cr ..., cR ... und cr ...), welche 9 : 7 pro 16 ergeben sollte; wir sehen aus der Tabelle 1398 Gefärbt: 1066 Ungefärbt, Erwartung $1386 : 1078 \pm 24,6!$ „Rotblau“ (Nr. 1 + 2 + 3 + 5, **CRB** ...) gegen „Rot“ (Nr. 4 + 6 + 7 + 8, **CRb** ...) gibt 1078 : 320, Erwartung $1048,5 : 349,5 \pm 16,2$, stimmt nicht ganz. „Verteilt“ (Nr. 1 + 2 + 4 + 6, .. **V** ..) gegen „Lokalisiert“ (Nr. 3 + 5 + 7 + 8, .. **v** ..) gibt 1071 : 327, Erwartung wie vorher, also etwas bessere Übereinstimmung. Und „Dunkel“ (Nr. 1 + 3 + 4 + 7, .. **D** ..) gegen „Hell“ (Nr. 2 + 5 + 6 + 8) ergibt 1022 : 376 mit derselben Erwartung, also eine ziemlich bedeutende Abweichung zu Gunsten der Rezessiven — während die beiden zuerst angeführten ein Plus der Dominanten ergaben.

BATESON meint, bei diesem im Freien angestellten Versuch seien Fremdbestäubungen durch Insekten (*Megachile*) wohl ab und zu eingetreten, was wohl die Überzahl der Dominanten erkläre. In Bezug auf „Dunkel“ und „Hell“ aber ist die Abweichung eher auf Subjektivität der Beurteilung zurückzuführen, indem u. a. bei nicht jugendlichen Pflanzen die betreffende Farbenintensität oft abnimmt. Mit diesen experimentellen Fehlerquellen kann die Abweichung vom idealen Verhältnis 3 : 1 nicht wundernehmen; der mittlere Fehler der Erwartung ist ja deren mittlerer Minimumfehler (vergl. auch S. 175).

deutliche Korrelation vorhanden ist. Hier sind also gewisse Kombinationen besonders begünstigt; und die Frage ist nun: welche Bedeutung hat diese Begünstigung? Wir werden später Fälle treffen, wo derartige Korrelationen reell genotypisch sind; der hier vorliegende Fall ist wohl nur ein Ausdruck der Subjektivität und Relativität der Beurteilung des Charakters „Dunkel“ bzw. „Hell“. Den tiefer gefärbten rotblauen Blüten entsprechen durchgehends etwas tiefer gefärbte Blattachsen als den roten Blüten. Und indem in Bezug auf „Hell-Dunkel“ nicht geringe Fluktuationen und Unsicherheit im Beurteilen vorhanden sind, versteht man leicht, daß die rotblaublühenden Pflanzen mit einer relativ größeren Anzahl als „Dunkel im Blattachsel“ bezeichneten Individuen auftraten, während die rotblühenden zu kurz kamen — und damit wäre die gefundene Korrelation, sowie die größten Unregelmäßigkeiten der Tabelle S. 526 erklärt!

Zwischen „Dunkel-Hell“ und „Verteilt-Lokalisiert“ ist dementsprechend keine Korrelation gefunden; nach Addition der Nummern 1 + 4, bzw. 2 + 6, 3 + 7 und 5 + 8 der Tabelle erhält man aus den betreffenden Zahlen $r = \div 0,003 + 0,027$, ein schönes Beispiel freier Kombination ohne Perturbation durch die subjektive Beurteilung!

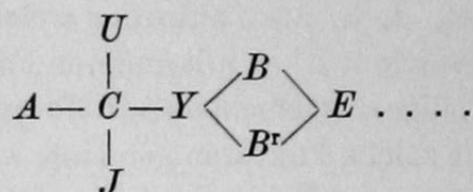
Im großen Ganzen bildet das gewählte Beispiel also eine lehrreiche Illustration der Spaltungserscheinungen in ihrem Verhalten bei einem Züchtungsexperiment im freien Felde.

Eine sehr ausgeprägte Korrelation zwischen Pollenform und Blütenfarbe, die in demselben Material auftrat und welche schon S. 344ff. als Rechnungsbeispiel verwendet wurde, werden wir in der folgenden Vorlesung neben anderen ähnlichen Fällen besprechen.

Sahen wir also, wie die Farbenerscheinungen der Blüten komplizierte Erblichkeitsverhältnisse zeigen können, so treffen wir dasselbe bei Tieren. Und auch hier hat man gefunden, daß nicht-pigmentierte Individuen — ganz den weißblühenden Pflanzen entsprechend — recht verschiedene genotypische Konstitutionen haben können. Mitunter werden Kreuzungen zweier weißen Tiere eine gefärbte F_1 -Generation geben, die Spaltungserscheinungen bei den Nachkommen zeigt, aber wo Weiß \times Weiß nur wieder Weiß erzeugt, liegt darin durchaus kein Beweis für Isogenität der gekreuzten Biotypen in Bezug auf die „Farbenfaktoren“ oder „Musterfaktoren“ der Zeichnung. In dem Material des erwähnten *Lathyrus*

und Y — schwarz hervorruft, B (black, schwarz), und welcher, wenn B^r vorhanden, das Braune ganz decken kann; 5. ein Faktor für Intensität der Farbe, J , welcher die Farbenintensität bedingt; fehlt dieser Faktor, so wird die Farbenreaktion geschwächt, z. B. wird Schwarz blaugrau usw.; 6. ein Faktor für gleichmäßige Verteilung der Farbenreaktionen, mit U (Uniformität) bezeichnet; fehlt U , wird das Tier gescheckt; 7. ein Faktor für die Ausbreitung der Farbe, mit E (Extension) bezeichnet; fehlt E , bleibt die braune bzw. schwarze Farbe auf Extremitäten und Augen begrenzt; die gelbe Farbe wird aber dabei nicht affiziert. Endlich ist 8. ein Faktor als Sprenkelungsfaktor zu nennen, mit A (agouti = wildgrau gesprenkelt) bezeichnet, welcher bewirkt, daß jedes einzelne Haar — wenn sonst Farbenreaktion vorliegt — gesprenkelt wird.

Die Gametenformel — in Bezug auf die Farben — für das „komplett“ ausgestattete Tier wird nun, wie folgt, von CASTLE gegeben:



Hier wird zunächst die sozusagen recht „zentrale“ Bedeutung von C angedeutet; ferner auch die Wichtigkeit von Y als Vermittler für B und B^r pointiert. Daß E nur auf die durch B und B^r bedingten Farben wirkt, tritt klar in der Formel hervor, wie auch die Bedeutung von U und J . Ob A den passendsten Platz erhalten hat, mag dahingestellt sein — und überhaupt ist die Formel kaum definitiv.

Jedenfalls sehen wir hier ein interessantes, wenn auch nur provisorisches und revisionsbedürftiges Analogon zu den chemischen Formeln. Ob es nicht richtiger wäre, mit einem Faktor für Scheckung (etwa mit S als Bezeichnung) zu operieren, somit statt U in der obigen Formel s (fehlendes S), und ferner mit einem Faktor für Begrenzung der Farbe, etwa R (Restriktion), statt mit E — in der Formel also mit r statt E zu operieren — werden wir nicht diskutieren. Was als „positiv“ oder „negativ“ angesehen werden muß, läßt sich, wie schon öfters gesagt, nicht leicht bestimmen. Die Relativität aller genotypischen Bezeichnungen ist uns ja jetzt geläufig.

Bei Pflanzen hat BAUR, in Fortsetzung seiner oben früher erwähnten Arbeiten mit *Antirrhinum*, eine große Reihe von Genen,

Übergangsperiode der Forschung entspricht,¹⁾ nämlich dem Übergang von morphologischer Betrachtung der „Merkmale“ im „aktiven“, „latenten“ — und „kryptomeren“ Zustände zu der physiologischen Auffassung der Merkmale als Reaktionen der genotypischen Konstitutionen.

Wir werden durch diese Betrachtung zum Begriff „Latenz“ geführt. „Latenz“ eines Merkmals ist eine alte Bezeichnung, die recht verschiedene Fälle zusammenfaßte.

Der einfachste Fall von Latenz ist der, daß die Lebenslage das Erscheinen des betreffenden Charakters bei allen oder bei einer gewissen Anzahl der betreffenden Individuen hindert. So haben wir schon S. 286 ff. derartige Fälle diskutiert und dabei auf die hier oft maßgebende „sensible Periode“ hingewiesen. Auch die Diskussionen der S. 460 (über Einfluß der lokalen Lebenslage) betreffen diese Sache. Und ganz allgemein bekannt ist ja die Tatsache, daß nicht jeder genotypische Unterschied unter allen äußeren Verhältnissen sich zeigen muß. Gerade darum können ganz identische Phaenotypen sehr verschiedene genotypische Grundlagen haben; und, umgekehrt, sehr verschiedene Phaenotypen können identischen Genotypen angehören. Solche Verhältnisse gehören wohl jetzt zum elementarsten biologischen Wissen und brauchen hier nicht näher diskutiert zu werden: Es genügt, die beiden zusammenfließenden Kategorien „Latenz als Folge von Fluktuation“ und „Latenz als kollektive Erscheinung“, beide durch Lebenslagefaktoren bedingt, hier anzuführen, indem wir an die Auseinandersetzungen der sechszehnten Vorlesung anknüpfen (vergl. S. 280).

„Latenz“ kann aber viele andere Bedeutungen haben, u. a. auch die vage Bedeutung „schlummernder Anlagen“ usw. SHULL ist unzweifelhaft im guten Recht, wenn er in einer sehr lehrreichen Abhandlung über Latenz sich dahin äußert, für eine präzise arbeitende Forschung sollte das Wort „latent“ (deren Antithesis „patent“ der englischen Sprache wohl kaum ins Deutsche oder Dänische zu adoptieren ist) nichts als „unsichtbar“ bzw. „unmerkbar“ bedeuten. Es fragt sich, ob das Wort „latent“ nicht überhaupt als ganz über-

¹⁾ TSCHERMAK's ursprüngliche Definition (1903) war diese: „Kryptomer seien solche Pflanzen- und Tierformen genannt, welche sich im Besitze latenter Eigenschaften oder Merkmale erwiesen.“ Und der Ausdruck war damals am Platze als Ausdruck der schönen Entdeckungen des genannten Forschers.

Generation, im ganzen 1952 Individuen, bestand aber aus 1463 gestreiften, 363 weißen und 126 eigentümlich „blassen“ Larven. Dies ergibt pro 16:

Beobachtung	11,99	: 2,98	: 1,03
Erwartung	$12 \pm 0,155$	$: 3 \pm 0,140$	$: 1 \pm 0,087$

und bildet wohl überhaupt das schönste Beispiel einer solchen Reihe. Hier war demnach zweifache Heterozygotie vorhanden; „Gestreift“ und „Weiß“ sind Dominanten, wobei aber „Gestreift“ über „Weiß“ epistatisch ist. „Blaß“ ist nur rezessiv.

Die Verhältniszahlen 12 : 3 : 1 sind wohl zuerst von TSCHERMAK und auch von BIFFEN bei Gerstekreuzungen gefunden. So wurde, bei Kreuzung der zweizeiligen *Hordeum zeocritum* mit einer vierzeiligen Form, die F_1 -Generation zweizeilig gefunden; F_2 aber bestand aus zweizeiligen, vierzeiligen und sechszeiligen Individuen, annähernd im Verhältnis 12 : 3 : 1. Schon früher war es von TSCHERMAK festgestellt, daß Zweizeilig über Sechszeilig und auch Vierzeilig über Sechszeilig dominiert. Vierzeilig ist demnach gegen Zweizeilig hypostatisch: Vierzeiligkeit kann sich ja gar nicht zeigen, wenn schon durch einen anderen Faktor Zweizeiligkeit hervorgerufen wird!

Hypostasie ist also nicht immer buchstäblich als eine Deckungserscheinung aufzufassen, sondern es kann sich um Nichtrealisierung eines Charakters handeln.

Es versteht sich wohl von selbst, daß Epistasie nicht als mit Dominanz gleichbedeutend aufgefaßt werden muß. Wo eine Eigenschaft über eine andere dominiert, wird ein in dieser Beziehung einfach heterozygotisches Wesen vorliegen. Wo aber Epi- bzw. Hypostasie vorliegt, braucht von Heterozygotie nicht die Rede zu sein; „Deckung“ sagt nur aus, daß die gedeckte (hypostatische) Eigenschaft wegen Anwesenheit einer deckenden (epistatischen) Eigenschaft sich nicht manifestieren kann.

Den Erscheinungen der Deckung ähneln besonders die Fälle, wo ein „positiver Charakter“ in der Heterozygote wegen eines von dem anderen *P*-Biotypus herrührenden hemmenden Faktors sich nicht zeigen kann. Dieser Fall ist gar nicht selten bei Farbencharakteren, bei „Dominanz“ von Weiß über Farbigkeit; die Hauptsache bleibt stets, gegebenenfalls zu prüfen, ob in Bezug auf die betreffende Eigenschaft bei der Kreuzung die F_1 -Generation einfach-heterozygotisch oder zweifach-heterozygotisch (bzw. mehrfach-heterozygotisch) wird. Erst von und mit zweifach-hetero-

Bohnen als Erbsen gesehen. Und indem es diesem Forscher damals nicht sofort klar sein konnte, wie der Fall eigentlich zu verstehen wäre, bildete sich die Auffassung, daß die betreffenden Kreuzungen — bezüglich des angeführten Merkmales — zur Entstehung einer als dauernd fortspaltenden Rasse im Gegensatz zu den konstanten, homozygotisch marmorierten Rassen zu bezeichnen wäre; denn die betreffenden marmoriertsamigen Bohnenmischlinge lieferten in TSCHERMAK's Versuchen genau ebenso viele marmorierte als gleichfarbige Deszendenten! Also: die charakteristische Eigenschaft war hier eben überhaupt nur heterozygotisch möglich, in den Homozygoten tritt der Charakter nicht auf — „Latenz durch Bindung“. Diese Kategorie SHULL's ist selbstverständlich nur provisorischer Natur.

Wir haben in diesen Fällen mit „heterozygotischer Konstruktion“ zu tun. Es ist klar, daß ein Charakter, welcher nur heterozygotisch möglich ist, als maximale Häufigkeit $\frac{2}{4}$ hat, wie aus dem Schema $\frac{1}{4} AA + \frac{2}{4} Aa + \frac{1}{4} aa = \frac{2}{4}$ Heterozygoten + $\frac{2}{4}$ Homozygoten ersichtlich.

Im Anschluß an die S. 505 gegebenen Zahlenbeispiele, die Spaltung zweifacher Heterozygoten betreffend — seien folgende Schemata gegeben für die Verteilung der Phaenotypen der F_2 -Generation, wenn Komplikation mit dem hier in Frage kommenden Falle vorliegt. Mit kursivierten Zahlen sind die Gruppen der hier interessierenden speziellen Heterozygoten bezeichnet.

- I. $(9 : 3 : 3 : 1) (2 : 2) = 18 : 18 : 6 : 6 : 6 : 6 : 2 : 2$ pro 64
- II. $(9 : 3 : 4) (2 : 2) = 18 : 18 : 6 : 6 : 8 : 8$ oder eventuell
 $= 18 : 18 : 6 : 6 : 16$ pro 64
- III. $(9 : 7) (2 : 2) = 18 : 18 : 14 : 14 :$ oder eventuell
 $= 18 : 18 : 28$ pro 64

nämlich je nachdem der in Frage kommende neue „heterozygotisch konstruierte“ Charakter imstande ist, sich allein zu äußern, oder dieses nur bei Anwesenheit bestimmter anderer Gene tun kann.

Es würde zu weit führen, für alle diese Möglichkeiten spezielle Beispiele anzuführen. Hier sei zunächst nur eine Angabe von SHULL erwähnt. Es wurde eine weiße Bohnenrasse mit gelben (braunen) gekreuzt; dadurch wurden als F_1 Pflanzen mit purpurfarbigen und dunkel gefleckten Bohnen erhalten. F_2 aber bestand aus Pflanzen fünf verschiedener Typen in Bezug auf Farbe und Muster der Samenschalen. Die folgende Tabelle zeigt dieses:

gefleckten Tieren. Bei diesen Hühnern aber sehen die beiden parental Homozygoten ganz verschieden aus; hier ist somit das für F_2 geltende Zahlenverhältnis nicht als 2 : 2, sondern als 1 : 2 : 1 in Rechnung zu führen. Denken wir uns nun etwa die schwarze Rasse mit homozygotischem Rosenkamm versehen, während die weiße Rasse mit homozygotischem Erbsenkamm versehen sei,¹⁾ und lassen wir die Rassen sich dann kreuzen, so können wir uns vorstellen, daß die Bastarde, F_1 , Andalusier mit Wallnußkamm werden. Nach dem schon S. 503 über diese Kammform Gesagten sehen wir ein, daß dieses Kombinationsschema:

$$(9 : 3 : 3 : 1) (1 : 2 : 1)$$

hier die Grundlage zum Verständnis der Beschaffenheit von F_2 gibt. Es wären nämlich diese relativen Häufigkeiten der verschiedenen Phaenotypen zu erwarten:

$$[9 : 18 : 9] : [3 : 6 : 3] : [3 : 6 : 3] : [1 : 2 : 1],$$

oder mit Beschreibung spezifiziert:

Mit Wallnußkamm:	9 Schwarz,	18 Andalusier,	9 Weiß
Mit Rosenkamm:	3 Schwarz,	6 Andalusier,	3 Weiß
Mit Erbsenkamm:	3 Schwarz,	6 Andalusier,	3 Weiß
und Mit Einfachkamm:	1 Schwarz,	2 Andalusier,	1 Weiß.

Dieses wäre ein Beispiel des oben sub I erwähnten Falles, nur darin abweichend, daß die heterozygotische Komplikation hier als (1 : 2 : 1) eintritt, statt als (2 : 2).

Haben wir hier Beispiele nur heterozygotisch realisierter „Konstruktionen“ erwähnt, so geht es wohl zur Genüge aus den mitgeteilten Beispielen von Tier- und Pflanzenreich hervor, daß „homozygotische Konstruktionen“ sehr oft realisiert werden. Um die Gedanken an einem konkreten Beispiel festzuhalten, sei wiederum die Bildung des Wallnußkammes — wohl das älteste Beispiel einer genotypischen Konstruktion — erwähnt. Bei der Kreuzung Rosenkamm \times Erbsenkamm entsteht in F_1 der Wallnußkamm selbstverständlich zunächst heterozygotisch; aber in F_2 erhält man pro 16 Individuen je ein homozygotisches („konstantes“) Individuum, RR , PP . . ., wie aus den Angaben S. 504 zu sehen ist. Das Wesen des „konstruierten“ Wallnußkammes ist also nicht an sich heterozygotisch wie das Wesen des erwähnten Andalusiercharakters „blau“ und des Geflecktseins in SHULL's Beispiel.

Die mittels Kreuzung erhaltene „neue“ Homozygoten sind

¹⁾ Ob dieses ausführbar ist, lassen wir dahingestellt sein; hier haben wir nur ein Gedankenexperiment vor.

fahrung nachdenkt, wird er direkt ins Zentrum unseres Problems geleitet; es werden ihm sozusagen Schuppen von den Augen fallen, und mit einem Schlage wird er die wahre Meinung von Typenfestheit, Variabilität und Mutation sehen, welche nicht mehr luftige Mystereien sind.“

Die genotypische Festheit reiner Linien einerseits und die MENDEL'schen Fälle andererseits supplieren einander in der schönsten Weise und geben einander gegenseitig eine Bestätigung und Stütze als wichtige Grundlagen für sachgemäße Auffassungen des Wesens der Erblichkeitserscheinungen.

Die Lamarckistische bzw. Neo-Lamarckistische Auffassung einer durch „Anpassung“ oder „direkte Bewirkung“ allmählich vorgehenden Typenverschiebung der Organismen steht zum Mendelismus in ganz ähnlichem Verhältnis wie die selektionistische Auffassung einer Typenverschiebung kontinuierlicher Art es tut. Aus der dreiundzwanzigsten und vierundzwanzigsten Vorlesung wird dieses genügend klar hervortreten. An dieser Stelle aber können wir, im Anschluß an das schon S. 433 Gesagte, auf das durch Kreuzung ermöglichte Kombinieren sehr verschiedener Eigenschaften anscheinend recht speziell adaptiver Natur hinweisen. Wir brauchen nur an BIFFEN's schöne Arbeiten zu denken, bei welchen vermeintlich adaptive Charaktere wie Immunität mit anderen, ebenso vermeintlich adaptiven Charakteren wie Grannenlosigkeit — oder gerade Begranntheit — usw. ganz frei kombiniert werden können, derart, daß vermeintliche Adaptionen an verschiedene Lebenslagen in einem Individuum vereint werden; und ferner daß in der F_2 -Generation Vollgeschwister höchst verschiedene Kombinationen von allerlei Adaptionscharakteren zeigen. Überhaupt sind schon alle Abspaltungserscheinungen, seien sie nun Folgen einer eigentlichen Kreuzung oder nicht, ebensowenig für den Lamarckismus günstig als für die alte selektionistische Auffassung kontinuierlicher „Typenverschiebungen“.

Soviel über die relativ einfacheren Erscheinungen alternativer Variabilität der MENDEL'schen Bastarde und die daraus zu ziehenden Konsequenzen; in den folgenden Vorlesungen werden wir verschiedenen schwierigeren Problemen näher treten müssen. Der Mendelismus hat schon sehr viel geklärt, was früher dunkel war — aber gleichzeitig neue Probleme hervorgerufen. Das aber ist für seine wissenschaftliche Bedeutung der allerbeste Beweis.

einstimmung der beiden *P*-Organismen abhängt; ohne weiteres „Verwandtschaft“ hier zu sagen, ist nicht berechtigt, denn, wie oft hervorgehoben, sind Ähnlichkeit und Verwandtschaft begrifflich höchst verschiedene Sachen, vergl. S. 209. Es sind offenbar nur die konstitutionellen Differenzen der zusammengebrachten Gameten, welche die teilweise oder völlige Sterilität der fraglichen F_1 -Organismen bedingen.

Daß „Verwandtschaft“ im genealogischen Sinne hier nichts zu sagen hat, geht übrigens aus solchen Fällen hervor, wo die F_1 -Generation selbst eben so fertil ist wie einer der *P*-Biotypen, während aber in der F_2 -Generation — durch verschiedene genotypische Kombinationen — neben fertilen Individuen auch solche auftreten, die völlig steril oder mehr weniger unfruchtbar sind. BAUR hat solches bei *Antirrhinum*-Bastarden und LIDFORSS bei *Rubus*-Bastarden gesehen.

Indem also auf diesem Gebiete offenbar eine Reihe von frei kombinierbaren Faktoren tätig sein können, versteht man dadurch unschwer die praktische Erfahrung — u. a. auch durch WETTSTEIN'S Studien über *Sempervivum*-bastarde bestätigt — daß die Fertilität ursprünglich wenig fruchtbarer Pflanzenbastarde im Laufe der Generationen bzw. durch geänderte Lebenslage zunehmen konnte: hier ist Möglichkeit für Selektionswirkung in dem genotypisch nicht einheitlichen Material.

Wenn von dieser „Bastard“-Unfruchtbarkeit die Rede ist — wobei also in vielen Fällen die Ausbildung von funktionsfähigen Gameten ausbleibt — wird der Gedanke unwillkürlich auf die im Pflanzenreiche so verbreitete Selbststerilität hingeführt, obwohl dabei ganz andere Verhältnisse obwalten, indem hier an sich ganz normale Gameten auftreten. Hier dreht es sich aber um natürliche Hinderung einer Vereinigung der ♀- und ♂-Gameten des gegebenen Individuums. Eine solche Hinderung kann ja durch höchst verschiedene Vorrichtungen zuwege gebracht werden, wie es die „blütenbiologische“ Literatur zeigt; und bald läßt sich die Hinderung — wenn sie z. B. mechanischer oder temporärer Natur (Dichogamie) ist — durch Kunst umgehen, bald aber nicht.

CORRENS hat neuerdings auf diesem letzten Gebiete sehr interessante Untersuchungen angefangen. Es scheint, daß wenigstens in gewissen Fällen die betreffenden Biotypen spezielle Stoffe bilden, die dem eigenen Pollen im normalen Keimen an der Narbe hemmen. Es ist demnach in diesen Fällen nicht die Rede von nur

Führung übernahm. Der Glaube an Fremdbefruchtung als wenigstens gelegentlich unentbehrlich für ein gesundes Fortleben der Organismen — während fortgesetzte Inzucht notwendigerweise schädlich („degenerierend“) wirken müßte — ist fast zu einem Dogma geworden, trotz den zahlreichen Beispielen sehr „kräftiger“ selbstbestäubender Pflanzen, z. B. unter Leguminosen, Gramineen u. a., und den Tabak nicht zu vergessen, der ja ein ganz besonders „kräftiges“ Leben führt. Und was haben wir etwa nicht alle von der Bedeutung der kleinen schwarzen Käfer als Pollenträger in den blühenden Körbchen des unverwüstlichen *Taraxacum officinale* gelernt und gelehrt — bis RAUNKIÄR uns experimentell zeigte, daß in den verbreitetsten Biotypen dieser Kollektiv-Spezies gar keine Befruchtung vorkommt, sondern sozusagen die „widernatürlichste“ Apogamie herrscht! Wahrlich: „Die Natur ist schön aber nicht korrekt“, wie eine dänische Redensart sagt.

DARWIN selbst, — dem die unkontrollierten Phantastereien seiner Anhänger wahrlich nicht vorgeworfen werden sollen — wies aber nach, daß jedenfalls in vielen, wenn auch bei weitem nicht in allen Fällen Kreuz- bzw. Fremdbefruchtung „bessere Resultate“ ergab, als Selbstbefruchtung. Hieraus folgt doch noch nicht Notwendigkeit der Fremdbefruchtung oder Schädlichkeit der Selbstbefruchtung.

Hier setzt die Forschung jetzt ein. Zunächst können die klärenden Arbeiten SHULL's und EAST's mit Mais erwähnt werden, aus welchen Arbeiten es zur Evidenz hervorging, daß bei strenger Inzucht die vegetative „Kraft“ sowie die „Fruchtbarkeit“ (durch Körnerertrag gemessen) schnell ganz wesentlich abnimmt, um nach wenigen Generationen stationär zu bleiben. Hier ist somit durchaus keine Rede von „Degeneration“ im Sinne einer „Verderbung“ der genotypischen Konstitutionen oder deren Elemente. Indem aber die Individuen eines Maisfeldes — wegen der durch den Wind bedingten Fremdbefruchtung — stets vielfach-heterozygotisch sind, wird durch Inzucht (hier also nur mittels künstlich ausgeführter Selbstbefruchtung garantiert) aus isolierten Pflanzen im Laufe weniger Generationen bei den Nachkommen eine Annäherung an den homozygotischen Zustand hervorgerufen, wie es aus den Betrachtungen der S. 497 ff. leicht zu verstehen ist. Und dabei müssen auch viele recht differente Biotypen resultieren, welche die in den ursprünglich isolierten vielfach-heterozygotischen Mais-Individuen vorhandenen genotypischen Elemente in recht

Von eigentlicher „Degeneration“ — im Sinne einer sukzessiven „Verderbung“ des Genotypus — durch künstliche Inzucht normal fremdbefruchteter Pflanzenspezies kann jedoch nicht die Rede sein; durch die Abspaltung und freie Kombination der in den ursprünglichen mehrfach-heterozygoten Individuen anwesenden genotypischen Elementen wird nur eine Isolation, eine Trennung der schon gegebenen Gene erreicht.

Sehr wesentlich ist es, daß bei allen diesen Erscheinungen die nähere oder fernere genealogische Verwandtschaft hier durchaus keinen Einfluß hat, sondern daß alles auf die Kombinationen der genotypischen Elemente — sowie auf den Grad der Heterozygotie ankommt. An dieser Stelle haben wir nur die letztgenannte Sache zu betrachten.

Um Beispiele anzuführen sei erwähnt, daß SHULL aus einem Mais-Bestande, welcher — in gewöhnlicher Weise fremdbestäubend kultiviert — etwa durchschnittlich 80 Bushels pro Acre an Körnerertrag gab, durch Inzucht eine Serie von Biotypen isolierte, die alle sehr viel weniger leisteten. Von diesen annähernd homozygotischen Biotypen wurden zwei sehr wenig ertragreiche, die nur etwa 14 bzw. 12 Bushels gaben, gekreuzt. Die F_1 -Generation ergab aber nunmehr gegen 80 Bushels — somit ist sofort beim Kreuzen die „nachteilige“ Wirkung der langjährigen Inzucht gehoben! Die aus diesen F_1 -Pflanzen erhaltene F_2 -Generation zeigte aber eine deutliche Abnahme der Leistungsfähigkeit: durchschnittlich wurden etwa nur 70 Bushels gewonnen. Und in anderen Fällen bleibt F_2 noch viel weiter hinter F_1 zurück.

Dieses ist leicht erklärlich, wenn wir annehmen, daß der maximale Grad von Heterozygotie (bei sonst gegebenen genotypischen Faktoren!) die maximale Leistung ergibt; denn die F_2 -Generation enthält ja neben Individuen maximaler Heterozygotie auch alle Abstufungen abnehmenden Grades der Heterozygotie.

SHULL gibt an, daß die durchschnittliche Leistung aller seiner künstlichen F_1 -Bastarde der Inzucht-Biotypen allerdings unbedeutend niedriger lag als die durchschnittliche Leistung des nicht Inzucht unterworfenen Materials (78,9 gegen 79,4 Bushels); andererseits waren aber die besten seiner F_1 -Generationen (96,1) allen anderen Serien überlegen. SHULL sagt dementsprechend, daß der höchste Ertrag (natürlicherweise unter gegebener Lebenslage) erreicht werden kann, wenn die beste Kombination von elterlichen

hier — dafür um so mehr auf die Größe (Länge) der Kolben und somit im höchsten Grade auf die absolute Körneranzahl, wodurch die durch Heterozygotie so wesentlich vergrößerte Ausbeute stark beeinflußt wird. Die Anzahl der Körnerreihen werden uns als eine charakteristisch „erbliche“ (durch besondere Genenkombinationen bedingte) Eigenschaft noch näher beschäftigen.

Wir wenden uns aber jetzt zu EAST's (und HAYES') Experimenten mit Tabak. Hier dreht es sich um eine ausgeprägt selbstbestäubende Spezies. Wird die Kreuzungswirkung hier geprüft, haben wir das Gegenstück zu den Mais-Experimenten. Die Tabaks-Kreuzungen sind mit Varietäten innerhalb je einer der beiden Spezies *Nicotiana tabacum* L. und *N. rustica* ausgeführt. Auch hier zeigte es sich, daß Kreuzungen zwischen den verschiedenen Biotypen innerhalb eines dieser beiden kultivierten Spezies meistens erhöhte Rüstigkeit der F_1 -Generation bedingte; hier war die Höhe der Pflanzen das augenfälligste Maß der heterozygotisch bedingten „Kräftigkeit“. Als Beispiel sei eine Kreuzung zwischen zwei aus Italien stammenden *rustica*-Biotypen erwähnt, die eine war als *N. r. scabra*, die andere als *N. r. brazilia* bezeichnet. Für *Scabra* war die mittlere Höhe $53,84 \pm 0,72$ Inches; für *Brazilia* $30,53 \pm 0,43$ Inches. Für die beiden reziproken Kreuzungen, die nicht viel von einander abwichen, war das gemeinsame Mittel $65,18 \pm 0,82$ Inches — welches eine Steigerung von mehr als 50% über das Mittel der beiden *P*-Biotypen ausmacht. Die Variationen im Material zeigten dabei auch, daß das Mittel der F_1 -Generation wesentlich höher lag als das Maß der stärksten Plusvarianten des *Scabra*-Biotypus.

Es zeigte sich nun ferner, daß mitunter zwei sehr ähnliche Biotypen keine vergrößerte Rüstigkeit in F_1 bedingte, mitunter aber wurde eine ganz wesentliche Steigerung erhalten. Und auch hier zeigte es sich bei der fortgesetzten Arbeit, daß Individuen der nächsten genealogischen Verwandtschaft — Vollgeschwister einer F_2 -Generation — ganz verschiedene Resultate bei Kreuzungen ergaben. EAST betont demnach auch, daß die alte Auffassung, „Nicht-Verwandtschaft zwischen den als Eltern benutzten Individuen sei Ursache der gesteigerten Kraft der Hybride“ ganz unlogisch ist, während die richtige Ursache in der Ähnlichkeit bzw. Unähnlichkeit der gametischen Konstitution zu suchen ist.

Weitere Untersuchungen mit Kreuzungen verschiedener Spezies führten EAST zur Diskussion der Frage, ob die so oft beobachtete

der Natur selbst, d. h. durch Selektion, Konkurrenz usw. ausgemerzt — oder jedenfalls zurückgedrängt, indem ja nur ihre persönlichen Plusabweicher überleben. Wo aber Fremdbefruchtung herrscht, ermöglicht eben die Heterozygotie das Beibehalten und Fortexistieren solcher genotypischen Elemente, deren homozygotische Kombinationen kaum lebensfähig wären. Es fragt sich demnach, ob die Selbstbefruchtung oder die Fremdbefruchtung am meisten gelegentliche „Degeneration“ ermöglicht.

Die praktische Seite der ganzen Sache ist nun aber sehr groß. Die „Eugenik“ werden wir dabei noch nicht tangieren; aber für Pflanzenzucht und Tierproduktion stehen wir hier vor hochbedeutsamen Verhältnissen. Schon längst ist das Prinzip der Kreuzung möglichst „reiner Rassen“ in Pferdezucht und Viehzucht betont und teilweise zur Herrschaft gelangt: Die F_1 -Generation ist für den Gebrauch höchst wertvoll, aber nicht für Weiterzucht geeignet. Die Zucht arbeitet mit möglichst homozygotischen Biotypen — die augenblickliche Verwertung oft am besten mit F_1 -Material, also mit möglichst hochgradig heterozygotem Material.

Nur aber mag es nicht unerwähnt sein, daß es sehr wohl Fälle geben kann, wo die „heterozygotische Rüstigkeit“ durchaus keinen Vorteil bedeutet, wo hingegen die speziellen Qualitäten (mögen sie auch ein Gepräge von „Degeneration“ repräsentieren) gegebener homozygotischer Organisation das „beste“ bedeutet. Kraft oder Rüstigkeit an sich tut ja doch nicht alles — weder bei Pflanzen, Tieren und Menschen.

In Bezug auf die allgemeinen Eigenschaften der F_1 -Generationen sei nur noch betont, daß wo die beiden P -Organismen ganz homozygot sind, werden alle F_1 -Geschwister selbstverständlich isogen. Dieses hatte LANG als Gesetz der „Uniformität“ der ersten Bastardgeneration bezeichnet. CORRENS sagte: „Isotypie würde den militärischen Beigeschmack vermeiden“. Indem sowohl „Uniformität“ als „Isotypie“ hier sich allein auf den Genotypus beziehen, ist es treffender, von Isogenie zu sprechen.

Die Individuen einer solchen F_1 -Generation sind also isogen, ganz wie die Individuen der beiden fraglichen P -Biotypen. Die früher oft gehegte Vorstellung, daß Kreuzbefruchtung unmittelbar, also die „Amphimixis“ (Vereinigung verschieden beschaffener Keimplasmen in WEISMANN'S Sinne, vergl. S. 409) als solche eine vergrößerte Variabilität bedingen mußte, hat sich als irrig gezeigt. In den näher geprüften Fällen war die F -Generation nicht mehr

Zwergwuchs gegen hohen Wuchs u. dergl. scharf unterschiedenen Fällen mit meist ausgeprägter Dominanz), wird demgemäß auch nicht von Rezessiven oder Dominanten gesprochen.

In solchen Fällen glaubte man früher, die intermediären F_1 -Generationen würden nicht „spalten“, sondern F_1 repräsentiere einen „konstanten Bastard“.

Somit werden wir wiederum zur Betrachtung der Generation F_2 geführt. Die Arbeiten CASTLE's über Farben der Nager, besonders der Meerschweinchen (*Cavia*), ergaben, wie früher erwähnt, sehr schöne Belege zur „Spaltung“. Die bei derartigen Kreuzungen in Bezug auf Dimensionen verschiedener Organe — z. B. Ohrenlängen — gewonnenen Resultate zeigten aber zunächst, daß F_1 intermediär wurde, und daß die F_2 -Generation um den gleichen — oder einen sehr ähnlichen — Mittelwert variierten. Es schien demnach nachgewiesen, daß in diesen Fällen keine Spaltung erfolgte.

Gegenüber anderen Erfahrungen, z. B. BIFFEN's klarem Nachweise, daß beispielsweise die Spelzenlänge bei gewissen Weizenbiotypen, welche nach Kreuzung eine intermediäre F_1 -Generation ergaben, doch in der F_2 -Generation sehr deutlich nach dem Verhalten 1:2:1 gespalten wurde — wobei das Gesamtmaterial eine entsprechende, sehr schöne dreigipfelige Kurve mit scharfer Begrenzung der drei Gipfelbezirke zeigte — mußten CASTLE's Versuchsergebnisse als schwerwiegende Ausnahmen von der gewöhnlichen Spaltungsregel betrachtet werden.

Das rechte Verständnis dieser Sache wurde durch NILSSON-EHLE's umfassende Getreidekreuzungen angebahnt. Dieser Forscher hat nachgewiesen, daß bei der Realisation verschiedener Charaktere bei Weizen und Hafer oft eine Reihe von Genen bzw. Faktoren eine „gleichsinnige“ Rolle spielen. So sind z. B. bei gewissen Weizenkreuzungen drei verschiedene dominierende Faktoren imstande, die bekannte rote Körnerfarbe zu bedingen; wenn nur einer zugegen ist, tritt die Reaktion ein.

Für den sogenannten „schwedischen Sammetweizen“ ist es unzweifelhaft, daß alle drei erwähnten Dominanten, von NILSSON-EHLE mit R_1 , R_2 und R_3 bezeichnet, vorhanden sind. Der homozygotische Biotypus hat also die Formel $R_1R_1, R_2R_2, R_3R_3\dots$. Mit einem weißkörnigen Biotypus (dem also in diesem Zusammenhange die Formel $r_1r_1, r_2r_2, r_3r_3\dots$ zukommt) gekreuzt, wird als F_1 ein rotkörniger Weizen, in Bezug auf die erwähnten Faktoren also drei-

die Spaltung $15:1$ zeigen (Nr. 4, 7, 10 und 13 der Tabelle). Bei dreifacher Heterozygotie sollen die 63 dominant geprägten Individuen der F_2 -Generation — wie aus der Tabelle S. 493 leicht zu kontrollieren ist — in der F_3 -Generation dieses zeigen:

$$63 \left\{ \begin{array}{l} 7 \text{ spalten als homozygot nicht.} \\ 24 \text{ spalten als dreifach heterozygot in } 3:1. \\ 24 \text{ spalten als zweifach heterozygot in } 15:1. \\ 8 \text{ spalten als dreifach heterozygot in } 63:1. \end{array} \right.$$

und das rezessive Individuum spaltet als homozygot nicht; in dieser Weise ist also Rechenschaft für die möglichen 64 Kombinationen gegeben.

Indem es nun oft sehr schwierig sein mag, eine genügende Anzahl Individuen der F_2 -Generation zu erhalten, wird die relative Häufigkeit der verschiedenen „Spaltungstypen“ unter den Geschwisterreihen der F_3 -Generation hier ein sehr wichtiges analytisches Kriterium, wie es NILSSON-EHLE richtig erkannte — namentlich wo Zweifel über zwei-, drei- oder vierfache Heterozygotie in einer gegebenen F_1 -Generation vorhanden ist.

LANG hat das Verdienst, auf diese grundlegenden Versuche von NILSSON-EHLE hinweisend, die erwähnten CASTLE'schen vermeintlich „nicht-spaltenden“ intermediären tierischen Bastarde durch die Annahme „gleichsinniger“ und in ihrer Wirkung kumulativer Faktoren deuten zu wollen, wodurch auch die kontinuierlichen Übergänge zwischen den Individuen verständlich werden. In einer wichtigen Arbeit über Mais-Kreuzungen hat auch EAST die Frage solcherart beleuchtet. Es drehte sich bei diesen Kreuzungen um die Anzahl der Körnerreihen in den Maiskolben. Ganz den NILSSON-EHLE'schen Angaben entsprechend, fand sich EAST veranlaßt, hier „gleichsinnige“ Faktoren anzunehmen. So nimmt EAST an, homozygotische 20-reihige Mais-Biotypen weichen von 8-reihigen Biotypen durch Anwesenheit von 3 Faktoren ab, wobei jeder Faktor, wenn homozygotisch anwesend, ein Plus von 4 Reihen, wenn heterozygotisch, ein Plus von 2 Reihen bedingt. Wird der homozygotisch 8-reihige Biotypus mit $ZZ \dots$ (*Zea*) und die drei Faktoren mit A , B und C bezeichnet, so ist die genotypische Formel des 20-reihigen Biotypus $ZZ, AA, BB, CC \dots$. Die F_1 -Generation einer Kreuzung wird $ZZ, Aa, Bb, Cc \dots$ sein und 14 Körnerreihen zeigen. Die Spaltung (also von Aa, Bb, Cc) wird der Tabelle S. 493 völlig entsprechen. Wie mit Hilfe dieser Tabelle leicht zu sehen ist, wird das ideale Resultat der Spaltung eine

folgende Tabelle gibt eine summarische Übersicht über das Resultat, indem beide *P*-Biotypen und die ganz ohne Auswahl vorliegenden Repräsentanten der Generationen F_1 und F_2 zusammengestellt sind. Die Klasseneinteilung gibt die Samenlänge in Millimetern an; die Namen der sehr scharf unterschiedenen *P*-Biotypen sind an entsprechender Stelle angeführt.

	<i>L. angust.</i>								<i>L. vulg. aegyptic.</i>						Summe
	2,0	2,4	2,8	3,2	3,6	4,0	4,4	4,8	5,2	5,6	6,0	6,4	6,8	7,2	
<i>P</i>	102	98							3	15	58	93	30	1	je 200
F_1					2	144	54								200
F_2				12	100	208	72	8							400

Die feinere Zahlenbehandlung¹⁾ ergab für die *P*-Biotypen bzw. $M = 2,390 \pm 0,006$ mm; $\sigma = \pm 0,081$ mm; $v = 3,4$ und $M = 6,060 \pm 0,023$ mm; $\sigma = \pm 0,325$ mm; $v = 5,4$. Für F_1 wurde gefunden $M = 3,932 \pm 0,009$ mm; $\sigma = \pm 0,134$ mm; $v = 3,4$; und für F_2 $M = 3,767 \pm 0,015$ mm; $\sigma = \pm 0,295$ mm; $v = 7,84$.

Wir sehen hier ein schönes Beispiel einer „intermediären“ F_1 -Generation, bei welcher die Variation (durch v gemessen, S. 57) sogar mit der kleinsten Variation der *P*-Biotypen übereinstimmt. Und in F_2 ist die intermediäre Stellung des Gesamtmaterials auch ohne jede Transgression über die Grenzen der *P*-Biotypen beibehalten. Hier ist die Variabilität aber ganz wesentlich vergrößert, v ist mehr als verdoppelt und wesentlich größer als bei dem am meisten variierenden *P*-Biotypus.

Und eine Betrachtung der individuellen F_2 -Pflanzen zeigte, daß sie in Bezug auf die Samenlänge sehr verschieden sind, während die F_1 -Pflanzen gut übereinstimmen — diese sind ja auch isogen. So wurden F_2 -Pflanzen mit mittlerer Samenlänge von 2,982 mm bis auf 4,440 mm gefunden, eine Variation, die weder bei den *P*-Biotypen noch der F_1 -Generation vorkommt. Und das Verhalten der Pflanzen ist ja hier die Hauptsache!

Hier ist deutlicherweise eine Spaltung eingetreten! Und wenn auch in der F_2 -Generation die *P*-Biotypen nicht erreicht sind, so ist dies offenbar eine Folge davon, daß viele Dimensionsfaktoren im Spiele sind und das Material zu klein ist (101 F_2 -Pflanzen), um die seltenen Fälle der reinen elterlichen Kombination

¹⁾ Frh. Dr. TINE TAMMES war so freundlich, mir alle Details dieser Versuche zuzustellen; ich habe den in diesen Vorlesungen stets befürworteten Methoden gemäß das Material berechnet; aus diesen Berechnungen geht auch die Übersichtstabelle hervor.

Aus der F_1 -Generation wurde ganz ohne Auswahl eine Anzahl Samen¹⁾ gesät; im Ganzen wurden 60 reife Hülsen tragende F_2 -Pflanzen gewonnen. Aus diesen wurden von fast allen Individuen 3—10 Samen ausgesät; die F_3 -Generation kann ohne Zweifel als ziemlich allseitig repräsentativ betrachtet werden, obwohl eine geringe Bevorzugung der extremen Varianten der F_2 -Generation erfolgte.

Für die Breite wurde folgendes Resultat erhalten:

Mittlere Breite der Samen je einer Pflanze.

		7,1	7,3	7,5	7,7	7,9	8,1	8,3	8,5	8,7	8,9	9,1	9,3	9,5	Summe
1905	BB	2	6	37	58	69	60	13							245
	F_1		1	2	7	7									17
	MM		15	82	93	29	1								220
1906	BB				2	8	37	42	25	4	1				119
	F_2	1	.	1	3	7	13	18	10	5	1	1			60
	MM		4	7	14	57	36	12							130
1907	BB				4	9	21	28	14	2					78
	F_3	1	1	5	20	26	49	39	29	24	13	5	2		214
	MM				2	14	31	23	5	1					76

In Bezug auf Breite wurde keine Auswahl bewußt ausgeführt.

Wir sehen in diesen beiden Tabellen eine ausgeprägt intermediäre F_1 -Generation; die geringe Individuen(Pflanzen)-Anzahl läßt hier nicht eine nähere Angabe der Variabilität zu; die Variabilität ist aber offenbar nicht wesentlich von der Variabilität der P -Biotypen verschieden. Die Generationen F_2 und F_3 zeigen eine stark zunehmende Variabilität, welche schließlich die Variabilität der P -Biotypen weit übertrifft. Die folgenden variationsstatistischen Daten präzisieren diesen Eindruck scharf.

Variationsstatistische Übersicht der beiden vorhergehenden Tabellen, zum Vergleich der F_2 - und F_3 -Generation mit den P -Biotypen.

		Samenlänge aller Pflanzen			Samenbreite aller Pflanzen		
		Mittel in mm	σ in mm	v	Mittel in mm	σ in mm	v
1906	BB	$11,565 \pm 0,034$	0,372	3,21	$8,361 \pm 0,019$	0,211	2,52
	F_2	$13,027 \pm 0,081$	0,623	4,79	$8,337 \pm 0,043$	0,336	4,03
	MM	$14,129 \pm 0,038$	0,434	3,07	$8,031 \pm 0,019$	0,221	2,73
1907	BB	$11,185 \pm 0,037$	0,325	2,90	$8,315 \pm 0,026$	0,228	2,74
	F_2	$12,471 \pm 0,057$	0,834	6,69	$8,357 \pm 0,027$	0,395	4,73
	MM	$13,753 \pm 0,049$	0,425	3,09	$8,247 \pm 0,022$	0,192	2,32

¹⁾ Also F_2 -Embryonen enthaltend, vergl. die Anmerkung S. 473.

Polymerie — die wohl am häufigsten bei quantitativ abgestuften Eigenschaften vorhanden sein dürfte — und „nicht-kumulativer“ Polymerie (bezw. Homomerie), wo schon ein einziger Faktor die volle Reaktion bedingt. Hier läge also wirkliche Homomerie mit vollkommener Dominanz vor.

Eigenschaften, bei welchen Polymerie oder Homomerie vorkommt, könnten als „polymere“ oder „homomere“ bezeichnet werden, falls ein Ausdruck erwünscht wäre — aber je weniger Spezialwörter, je besser. Vor dem schon gelegentlich angetroffenen Worte „polygene Eigenschaft“ muß aber eindringlichst gewarnt werden. Indem unzweifelhaft alle „Eigenschaften“ polygen sind, in dem Sinne, daß sie als Reaktionen sehr vieler Elemente des Genotypus aufzufassen sind (vergl. schon S. 145), ist dieses Wort durchaus irreleitend als spezielle Bezeichnung!

Wir werden aber noch einige allgemeine Betrachtungen über die transgressive Spaltung anstellen, indem diese Sache ganz unzweifelhaft eine große Bedeutung für die Weiterentwicklung der Vererbungsforschung haben wird.

Wie NILSSON-EHLE erkannt hat, gibt es, wo kumulative Polymerie vorliegt, zwei Grenzfälle bei den Kreuzungen. Der erste Fall ist der, daß der eine *P*-Biotypus alle diejenigen Faktoren, die bei der betreffenden Kreuzung eine Rolle spielen, homozygotisch besitzt, während der andere *P*-Biotypus ganz ohne diese Faktoren ist. Der zweite Fall ist der, daß beide *P*-Biotypen etwa die Hälfte der betreffenden Faktoren besitzen. In beiden Fällen wird die Heterozygote F_1 identisch; sind m Faktoren im Spiele, resultiert stets m -fache Heterozygotie. Denn wir denken ja nur an solche Faktoren, die den F_1 -Zygoten einseitig zugeführt werden; was beiden *P*-Biotypen gemeinsam ist, kommt für die Spaltungsanalyse nicht in Betracht. Indem wir nun einfachheitshalber voraussetzen, daß alle Faktoren gleich starke Wirkung haben, daß also der Grad der fraglichen Eigenschaft einer Zygote der Anzahl von Faktoren in dieser Zygote proportional sein muß, gehen wir auf die beiden Fälle näher ein.

Die m Faktoren waren im ersten Falle in dem einen *P*-Biotypus homozygotisch vorhanden. Somit muß dieser Biotypus um die Wirkung von $2m$ Faktoren von dem anderen *P*-Biotypus abweichen, wenn wir von allen Fluktuationen u. a. Milieu-Störungen absehen.¹⁾

¹⁾ EAST's Mais-Experimente, S. 555, illustrieren dieses für drei Faktoren;

Erster Fall: Extremere Unterschied zwischen den *P*-Biotypen.

R-Werte →	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Der eine <i>P</i> -Biotypus .	256								
Der andere <i>P</i> -Biotypus									256
F_1					256				
F_2	1	8	28	56	70	56	28	8	1

In diesem Schema ist von den rein phaenotypischen Fluktuationen abstrahiert; nur die genotypisch bedingten Unterschiede sind dargestellt.

Ganz anders im zweiten Fall. Hier haben beide *P*-Biotypen dieselbe Anzahl Faktoren, sie sind phaenotypisch gleich; beide also durch mR ausgedrückt ($\frac{m}{2}$ Faktoren homozygotisch anwesend). F_1 wird wie vorher m -fach heterozygot und die Spaltung verhält sich ganz wie vorher. Schematisch ausgedrückt haben wir demnach für vier verschiedene Faktoren:

Zweiter Fall: Die *P*-Biotypen phaenotypisch gleich.

R-Werte →	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Der eine <i>P</i> -Biotypus .					256				
Der andere <i>P</i> -Biotypus					256				
F_1					256				
F_2	1	8	28	56	70	56	28	8	1

Auch hier sind nur genotypisch bedingte Unterschiede berücksichtigt.

Hier erfolgt eine sehr starke „transgressive“ Spaltung, sozusagen eine Konstruktion von „neuen“ Biotypen, die ganze Gradation von $0R$ bis $2mR$ zeigend.

Die näher geschilderte Spaltung der Bohnenbastarde (S. 558 und 559) zeigt in Bezug auf die Breite der Samen eine dem zweiten Falle ganz gut entsprechendes Verhalten. Die betreffende Tabelle muß aber mit Berücksichtigung der großen rein phaenotypischen Fluktuation betrachtet werden.¹⁾

Als Beispiel des ersten Falles kann vielleicht die S. 557 erwähnte Kreuzung zweier *Linum*-Biotypen von TINE TAMMES

¹⁾ Wäre das Material viel größer, und jede Auswahl sicher ausgeschlossen, so könnte aus der Größe des Variationskoeffizienten der *P*-Biotypen und der F_2 -Generation Schlüsse auf die Anzahl der in F_1 heterozygotisch repräsentierten Faktoren gezogen werden, nämlich mittels Heranziehung der S. 70 gegebenen Formel für die Standardabweichung der Binomialreihen. Wir sehen aber davon ab; die Voraussetzung gleich starker Wirkung der fraglichen Faktoren ist ja auch nicht vorhanden.

Komplizität — bei welcher in gegebenen Konstitutionen allerdings oft von mehr oder weniger „wesentlichen“ Faktoren gesprochen werden kann — bedingt offenbar eine Reihe von Erscheinungen, die als Perturbationen der einfachen schematischen Dominanzverhältnisse und dergl. auftreten.

Im einzelnen ist es aber außerordentlich schwer, zwischen Dominanzstörungen durch rein phaenotypische Fluktuationen einerseits und durch Kombination mit „Modifikationsfaktoren“ andererseits zu trennen. SHULL's Erfahrungen mit Farben der Maisbiotypen und WALTHER's Angaben über Farbenzeichnungen der Pferde gehören wohl hierher; es muß genügen, auf diese Beispiele hinzuweisen.

Wir werden durch diese Betrachtung direkt zum Korrelationsproblem geführt. Im Anschluß an die ausführlichen Diskussionen der achtzehnten bis zweiundzwanzigsten Vorlesung sei zunächst präzisiert, daß wir hier zwischen Korrelation der Reaktionen (phaenotypische Korrelation) und Korrelation bei den Spaltungserscheinungen (genotypische Korrelation) unterscheiden müssen. Wir werden jetzt nicht auf die Erscheinungen in gemengten Populationen eingehen, sondern betrachten nur reine Biotypen, bzw. die Spaltungserscheinungen nach ihrer Kreuzung.

Wäre die Lebenslage — im weitesten Sinne, also inklusive der physiologischen Induktionen — räumlich und zeitlich ganz konstant, müßten alle isogenen Individuen auch persönlich gleich, völlig isophän sein. Keine Variabilität würde sich bei ihnen zeigen, also auch keine korrelative Variabilität; von Gradationen wäre ja nicht die Rede und verschiedene Eigenschaften des Biotypus würden vollkommene Korrelation zeigen. Nur Lebenslageverschiedenheiten rufen bei isogenen Individuen Abweichungen hervor, wodurch das ganze Spiel der rein phaenotypischen Fluktuationen erscheint. So kommt es, daß die Realisation bald der einen, bald der anderen Eigenschaft bzw. Eigenschaftsgrades befördert, gehemmt oder gar ganz unterdrückt wird; und dadurch werden auch die Variationen in den Korrelationen hervorgerufen. Wir haben, z. B. S. 380, sogar Fälle gesehen, wo eine „normal“ auftretende Korrelation ganz ausbleibt. Für alle diese Fälle ist es offenbar recht unwesentlich, ob in einem Biotypus (im Vergleich mit einem anderen) verschiedene Eigenschaften durch Anwesenheit eines einzigen bestimmten Genes bedingt sind, oder ob es etwa mehrere Gene sind,

kapuzenfahziger Biotypus mit einem rotblühenden, aufrecht-fahzigen gekreuzt wurde, erhielt man zwar als F_1 purpurfarbene aufrecht-fahzige Individuen, aber die F_2 -Generation gibt nicht die erwartete Verteilung: 9 Purpur, Aufrecht : 3 Purpur, Kapuze : 3 Rot, Aufrecht : 1 Rot, Kapuze pro 16, sondern es wurde kein rotblühendes Individuum mit Kapuze gefunden! F_2 zeigte 1 Purpur, Kapuze : 2 Purpur, Aufrecht : 1 Rot, Aufrecht pro 4. Hier scheint demnach nur ein genotypischer Differenzpunkt vorhanden zu sein — und doch war aus früheren Kreuzungen bekannt, daß zwei vorhanden sind. Die 2 „Purpur, Aufrecht“ sind heterozygotisch, ganz wie die F_1 -Generation selbst, welcher sie ja auch völlig gleich sind. „Purpur, Aufrecht“ macht hier also den Eindruck einer „heterozygotischen Konstruktion“; diese in beiden Charakteren Dominanz zeigende Form war hier nicht homozygotisch realisiert — und „Rot, Kapuze“, die Kombination der zwei rezessiven Eigenschaften, wurde überhaupt nicht gebildet.

BATESON nahm ursprünglich an, daß hier die Faktoren, welche für die beiden dominierenden Eigenschaften verantwortlich sind (mit B für Purpur, Blau, und E für Aufrecht, Erect, bezeichnet), einander sehr stark „abstoßen“, oder daß jedenfalls ihre Vereinigung in einer und derselben Gamete sehr schwer erfolgt. Jedenfalls wurde hier kein Fall von Homozygoten der Formel BB , EE ... oder bb , ee ... gefunden, während die 4 möglichen Kombinationen der offenbar hier allein sich bildenden zwei Gameten, B,e und b,E , gleich häufig auftraten, welches ja aus der Zusammensetzung der F_2 -Generation hervorgeht.

In einer anderen experimentellen Serie wurde eine weniger starke „Abstoßung“ gefunden: Einige Platterbsenrassen haben runde Pollenkörner, andere längliche. Kreuzung ergibt „Länglich“ dominierend, F_2 in 3 „länglich“ : 1 „rund“ geteilt. Wir wissen aus dem früher erwähnten schon, daß eine Kreuzung von purpurn blühenden mit rotblühenden Pflanzen in F_2 3 „Purpur“ : 1 „Rot“ gibt. Die genannten Forscher fanden nun, daß eine Kreuzung der homozygoten Biotypen „Länglich, Rot“ und „Rund, Purpur“ die F_1 -Generation „Länglich, Purpur“ ergab — wie es ja auch zu erwarten war. Aber die F_2 -Generation war nicht nach dem Schema 9 : 3 : 3 : 1 verteilt, sondern bestand annähernd aus 1 „Länglich, Rot“ : 2 „Länglich, Purpur“ : 1 „Rund, Purpur“ pro 4. Jedoch wurde hier ab und zu, aber sehr selten, ein Individuum mit dem Charakter „Rund, Rot“ gefunden. Nämlich einmal in einem Ge-

Fälle zur Erscheinung der „Koppelung“ (zu häufiges Zusammen-
treffen in den Gameten), im anderen Falle aber zur Erscheinung der
„Abstoßung“ (zu seltenes Zusammentreffen).

Wo überhaupt keine Schwierigkeit für glatte Trennung und
dadurch bedingte freie Kombination der Gene vorhanden ist — bei
gewöhnlichen Spaltungserscheinungen — werden bei zweifacher
Heterozygotie die vier Gametenformeln A,B ; A,b ; a,B und a,b
ja gleich häufig realisiert. Ob nun A und B von demselben Elter
oder von je einem der Eltern in die Heterozygote geführt wird, ist
dabei gleichgültig.

In unseren beiden soeben erwähnten Fällen aber liegen wohl
Trennungsschwierigkeiten vor; und das Resultat der zwei verschie-
denen Kreuzungen wird demnach in F_2 verschiedenes ergeben.
Durch einfaches Probieren findet man bald, daß in diesen beiden
Fällen die bevorzugten Faktorenkombinationen in den Gameten
etwa 7 bis 8 mal häufiger als die schwierig realisierbaren Kombi-
nationen erfolgt sind. Wir wählen die Zahl 7 als Beispiel.

In dem zuletzt erwähnten Falle, wo A und B vom selben Elter
kamen, haben die Kombinationen A,B und a,b den Vorzug. Die
Gametenserie $7A,B$; $1A,b$; $1a,B$; $7a,b$ ergibt demnach den Aus-
gangspunkt für die Erwartung in Bezug auf die relative Häufigkeit
der vier möglichen Phaenotypen in der F_2 -Generation.

Das allgemeine Kombinationsschema der Faktoren bei zwei-
facher Heterozygotie wurde S. 490 gegeben, woraus ja die Vertei-
lung ohne Korrelation $9 : 3 : 3 : 1$ resultiert. Setzen wir nun aber
die postulierten relativen Häufigkeitszahlen $7 : 1 : 1 : 7$ für die vier
Gametenkonstitutionen A,B ; A,b ; a,B und a,b in das Schema
ein, erhalten wir statt 16 Zygoten deren 256; und wie leicht mittels
des Schemas zu prüfen ist, wird die dementsprechende Phaeno-
typenverteilung diese sein: $177 AB : 15 Ab : 15 aB : 49 ab$ pro 256.

Die oben erwähnte Reihe von 2132 F_2 -Individuen würde dem-
nach diese Verteilung zeigen sollen:

Erwartung ¹⁾	$1474,1 \pm 21,3$	$124,9 \pm 10,8$	$124,9 \pm 10,8$	$408,1 \pm 18,2$
Die Beobachtung	ergab	1528	: 106	: 117	: 381.

Hätten wir statt $7 : 1 : 1 : 7$ mit den Häufigkeitszahlen $8 : 1 : 1 : 8$
für die Gameten operiert, welche pro 324 Zygoten die Verteilung

¹⁾ Die mittleren Fehler sind nach der Formel $m_{abs} = \sqrt{\frac{q \cdot (n \div q)}{n}}$ be-
rechnet; vergl. S. 514.

fundenen Verteilungszahlen für die Gameten, also 7 : 1 : 1 : 7 bzw. 1 : 7 : 7 : 1, nur spezielle Glieder einer Doppelreihe sind, die sich zu je einer Seite der normalen „freien“ Verteilung, 1 : 1 : 1 : 1, entfaltet.

Diese beiden ineinander umschlagenden Reihen seien hier zusammengestellt:

Häufigkeitswerte der Gameten-Formeln				Anzahl der Gameten	Anzahl der Zygoten	Verteilung der vier Phaenotypen			
A,B	A,b	a,B	a,b			AB	Ab	aB	ab
„Abstos- sung“ von A und B	1 : $n \div 1$: $n \div 1$: 1			$2n$	$4n^2$	$2n^2 + 1$	$n^2 \div 1$	$n^2 \div 1$	1

	1	31	31	1	64	4096	2049	1023	1023
	1	15	15	1	32	1024	513	255	255
	1	7	7	1	16	256	129	63	63
	1	3	3	1	8	64	33	15	15
„normal“	1	1	1	1	4	16	9	3	3
„Koppe- lung“ von A und B	3	1	1	1	8	64	41	7	7
	7	1	1	7	16	256	177	15	15
	15	1	1	15	32	1024	737	31	31
	31	1	1	31	64	4096	3009	63	63

	$n \div 1$	1	1	$n \div 1$	$2n$	$4n^2$	$3n^2 \div (2n \div 1)$	$2n \div 1$	$2n \div 1$
							$n^2 \div (2n \div 1)$		

Hier gibt n die halbe Anzahl der Gameten an; und dabei soll n stets eine gerade Zahl, $2n$ somit ein Multiplum von 4 sein.

In wie weit diese Doppelreihe eine besondere Bedeutung hat oder nicht, ist noch nicht sicher zu entscheiden. Jedenfalls finden sich jetzt Fälle, die mit den Gametenverteilungsreihen 3 : 1 : 1 : 3 und 15 : 1 : 1 : 15 stimmen; und auch für 63 : 1 : 1 : 63 und sogar für 127 : 1 : 1 : 127 werden Fälle angegeben. Die erwähnte Koppe- lung zwischen „Purpur“ und „Aufrechter Fahne“ bei *Lathyrus* (S. 566) gehört vielleicht hierher, d. h. zur inversen Reihe 1 : 127 : 127 : 1.

Als Beispiel der Reihe 3 : 1 : 1 : 3 — oder vielmehr 1 : 3 : 3 : 1 — sei nach BATESON und PUNNETT eine Kreuzung zwischen einem *Lathyrus*-Biotypus mit abnormer Krone („Cretin“ genannt) und einem Biotypus mit sterilen Antheren. Normal, N , dominiert über Cretin (n); und Fertile, F , über Steril (f). Die F_1 -Generation war nämlich Normal und Fertile, NF . Die F_2 -Generation zeigte diese Verteilung auf im Ganzen 640 Individuen:

F_2 -Generation sehen kann. Des Vergleichs wegen sind in der folgenden Tabelle die „idealen“ Verteilungen in Promille angegeben. Ferner sind die Korrelationskoeffizienten, r , hier angegeben.

Tabelle der idealen Phaenotypenverteilung in F_2 , wenn Faktoren-Abstoßung oder -Koppelung vorkommt. Zweifache Heterozygotie und Dominanz vorausgesetzt.

	Gameten- reihe				Zygo- tische Kombina- tionszahl	Verteilung der Phaeno- typen in pro mille				Korrela- tions- koeffi- zient, r
	A,B	A,b	a,B	a,b		AB	Ab	aB	ab	
Abstoßung der Dominanten	1 : 99 : 99 :	1	40000	500,0	250,0	250,0	0,0	÷ 0,333		
	1 : 31 : 31 :	1	4096	500,2	249,8	249,8	0,2	÷ 0,332		
	1 : 15 : 15 :	1	1024	501,0	249,0	249,0	1,0	÷ 0,328		
	1 : 10 : 10 :	1	484	502,1	247,9	247,9	2,1	÷ 0,322		
	1 : 8 : 8 :	1	324	503,1	246,9	246,9	3,1	÷ 0,317		
	1 : 7 : 7 :	1	256	503,9	246,1	246,1	3,9	÷ 0,313		
	1 : 6 : 6 :	1	196	505,1	244,9	244,9	5,1	÷ 0,306		
	1 : 5 : 5 :	1	144	506,9	243,1	243,1	6,9	÷ 0,297		
	1 : 4 : 4 :	1	100	510,0	240,0	240,0	10,0	÷ 0,280		
	1 : 3 : 3 :	1	64	515,6	234,4	234,4	15,6	÷ 0,250		
1 : 2 : 2 :	1	36	527,8	222,2	222,2	27,8	÷ 0,184			
	1 : 1 : 1 :	1	16	562,5	187,5	187,5	62,5	0		
Koppelung der Dominanten	2 : 1 : 1 :	2	36	611,1	138,8	138,0	111,1	+ 0,259		
	3 : 1 : 1 :	3	64	640,6	109,4	109,4	140,6	+ 0,417		
	4 : 1 : 1 :	4	100	660,0	90,0	90,0	160,0	+ 0,520		
	5 : 1 : 1 :	5	144	673,6	76,4	76,4	173,6	+ 0,593		
	6 : 1 : 1 :	6	196	683,7	66,3	66,3	183,7	+ 0,646		
	7 : 1 : 1 :	7	256	691,4	58,6	58,6	191,4	+ 0,688		
	8 : 1 : 1 :	8	324	697,5	52,5	52,5	197,5	+ 0,720		
	10 : 1 : 1 :	10	484	706,6	43,4	43,4	206,6	+ 0,769		
	15 : 1 : 1 :	15	1024	719,7	30,3	30,3	219,7	+ 0,839		
	20 : 1 : 1 :	20	1764	726,8	23,2	23,2	226,8	+ 0,876		
	30 : 1 : 1 :	30	3844	734,1	15,9	15,9	234,1	+ 0,915		
	31 : 1 : 1 :	31	4096	734,6	15,4	15,4	234,6	+ 0,918		
	40 : 1 : 1 :	40	6724	738,0	12,0	12,0	238,0	+ 0,936		
	60 : 1 : 1 :	60	14884	741,9	8,1	8,1	241,9	+ 0,957		
	63 : 1 : 1 :	63	16384	742,2	7,8	7,8	242,2	+ 0,959		
127 : 1 : 1 :	127	65536	746,1	3,9	3,9	246,1	+ 0,979			
199 : 1 : 1 :	199	160000	747,5	2,5	2,5	247,5	+ 0,987			
∞ : 1 : 1 :	∞	∞	750,0	0	0	250,0	+ 1,000			

Diese Angaben¹⁾ zeigen augenfällig, wie schnell die „Abstos-

¹⁾ Der Korrelationskoeffizient wird nach der Formel $r = \frac{p_I p_{IV} - p_{II} p_{III}}{\sqrt{p_{0x} \cdot p_{1x} \cdot p_{0y} \cdot p_{1y}}}$ (S. 347) berechnet, also wie in Beispiel S. 349. Für die hier in Frage kommenden

Dieser Forscher hat aber namentlich auch nachgewiesen, daß andere Gametenreihen als die BATESON-PUNNETT'schen vorkommen. So ist die Reihe 4 : 1 : 1 : 4 bei einer *Antirrhinum*-Kreuzung gefunden. BAUR fand, daß der schon früher (S. 502) erwähnte Faktor *F* (notwendig für rot) mit einem Faktor, *G*, verkoppelt war, welcher das Rot eigentümlich „verwaschen“ macht („picturatum“-Varietäten). Wenn *G* und *F* allein in Frage kommen — wenn also sonst alle genotypischen Bedingungen für die Farbenreaktionen homozygotisch vorhanden sind — wird die aus der Kreuzung *FF*, *GG* .. \times *ff*, *gg* .. hervorgehende zweifache Heterozygote *Ff*, *Gg* eine Spaltung zeigen, die nur 3 Phaenotypen aufweist, indem die von *f*, *G* und von *f*, *g* hervorgerufenen Reaktionen gleich sind — eben weil das *G* nur bei Anwesenheit von rot „picturatum“ realisiert. Wir haben also die Spaltung 9 : 3 : 4 hier zum Vergleich anzu ziehen. Die Spaltung zeigte nun aber dieses Resultat bei 119 Individuen:

	rot, pict.	rot	gelb
	FG	Fg	fG u. fg
absolut	74	11	34
pro mille	621,9	92,4	285,7
Erwartung ¹⁾	660 \pm 47,4	90 \pm 27,6	250 \pm 39,7

Dieses stimmt ja gut; die absolute Anzahl ist aber zu klein, um sicher hier zu schließen, vergl. die S. 524 gegebene Warnung. Nun hat aber BAUR hier die nötige weitere experimentelle Prüfung ausgeführt, indem er die Befruchtung der betreffenden Heterozygote *Ff*, *Gg* .. mit dem rein rezessiven Biotypus *ff*, *gg* .. unternahm. Indem die Samenzellen eines rein rezessiven Biotypus selbstverständlich der genotypischen Konstitution jede bei der Befruchtung beteiligten Eizelle ungestört zur Wirkung kommen lassen, muß bei derartigen „Rückkreuzungen“ die gametische Natur der Eizellen

¹⁾ Vergl. die Tabelle S. 573 für die Reihe 4 : 1 : 1 : 4. Der Korrelationskoeffizient läßt sich hier nicht direkt berechnen wegen fehlender Trennung der fG- und fg-Gruppen. Die mittleren Fehler der Erwartungen in Promille sind aus den Standardabweichungen in Promille durch Division mit der Quadratwurzel der absoluten Individuenanzahl berechnet. Also z. B. für die Erwartung „250 promille“ erhält man $\sigma = \sqrt{250 \cdot 750} = \pm 433,1$ Promille (vergl. zur Kontrolle S. 67). Hieraus wird durch Divisionen mit $\sqrt{119}$ der angegebene Wert $\pm 39,7$ Promille als mittlerer Fehler erhalten. In entsprechender Weise wurde bei den später vorkommenden „Erwartungen“ operiert — alles den hier S. 514 dargestellten Prinzipien konform.

	<i>rot, pict.</i> FG	<i>rot</i> Fg	<i>gelb</i> fG u. fg
absolut	571	198	241
pro mille	565,4	196,0	238,6
freie Kombination . . .	562,5 \pm 15,6	187,5 \pm 12,3	250 \pm 13,6
Abstoßung (1:4:4:1). .	510 \pm 15,7	240 \pm 13,4	250 \pm 13,6

Die Übereinstimmung mit der „freien“ Reihe ist auffällig — alle Abweichungen liegen innerhalb des Spielraums des Mittelfehlers. Lügen nicht die Erfahrungen über Koppelung nach der Befruchtung $F, G + f, g$ vor, würde man gar nicht an Korrelation denken! Nun aber müssen wir sehr vorsichtig sein; BAUR selbst wünscht die Rückkreuzung mit dem rein rezessiven Biotypus abzuwarten — was auch nötig ist.

Hier sind verschiedene Fragen zu stellen, falls wir — was wahrscheinlich ist — „Abstoßung“ doch annehmen müssen. So sehen wir leicht ein, daß in der vorliegenden Zusammenstellung offenbar alles davon abhängt, ob „rot picturatum“ völlig sicher von „rot“ zu unterscheiden ist. Und daß **fG** und **fg** phaenotypisch gleich sind, ist sehr bedauerlich; denn grade die Anzahl von **fg** würde hier sehr viel aussagen — $10 \pm 3,1$ bei Abstoßung nach 1:4:4:1 gegen $62,5 \pm 7,6$ ohne Korrelation, vergl. die Tabelle S. 573. Auch sind die verschiedenen hier zusammengestellten Fälle kaum alle gänzlich identisch; die betreffenden Heterozygoten waren wohl nicht isogen, nur in Bezug auf die Faktoren F und G gleich. Und indem — wie wir gleich sehen werden — „sekundäre Koppelungserscheinungen“ vorkommen können, die verschiedene Perturbationen bedeuten, steht der ganze höchst interessante Fall noch recht unsicher.

Die prinzipiell bedeutsamen Fragen, ob die Koppelungen in gegebenen Heterozygoten nach festen oder variablen Zahlenverhältnissen vorgehen, läßt sich überhaupt noch nicht entscheiden; und die Spekulationen über zytologische Vorgänge bei dieser ganzen Sache müssen wohl dementsprechend als verfrüht betrachtet werden,* wenn auch einerseits HUNT MORGAN's und andererseits BATESON's diesbezügliche Diskussionen sehr anregend sind. Auf diese Fragen können wir hier aber nicht eingehen.

Sehr interessante Ausführungen über die Koppelungsfrage verdanken wir neuerdings A. H. Trow. Zunächst sei erwähnt, daß er bei seinen umfangreichen Kreuzungen mit *Senecio vulgaris*-Biotypen einen Fall der Gametenreihe 2:1:1:2 durch verschiedene

Durch diese Sachen angeregt, hat nun Trow neuerdings näher erörtert, daß man zwischen primärer und sekundärer Koppelung unterscheiden muß.

Trow raisonneiert wie folgt: Es seien drei Faktoren, A , B und C gegeben. Zwischen A und B existiert im vorliegenden Falle eine Koppelung, welche die Gametenreihe:

$$n \cdot AB : 1 \cdot Ab : 1 \cdot aB : n \cdot ab$$

ergibt. Zwischen A und C existiert ebenfalls Koppelung, die Gametenreihe:

$$m \cdot AC : 1 \cdot Ac : 1 \cdot aC : m \cdot ac$$

bedingend. Wie liegt nun die Sache in Bezug auf B und C in dieser Verbindung, falls B und C an und für sich von einander direkt unabhängig verteilt werden?

Es lohnt sich diese Frage mit Trow gründlich zu behandeln. Falls nur A und B „verkoppelt“ wären, liegt es klar vor, daß die acht möglichen Gametenkonstitutionen in folgender Häufigkeit auftreten müssen:

$$n \cdot A,B,C : n \cdot ABc : 1 \cdot AbC : 1 \cdot Abc : 1 \cdot aBC : 1 \cdot aBc : n \cdot abC : n \cdot abc$$

indem ja nur die Gameten, welche AB und ab enthalten, mit n multipliziert werden sollen, um in Bezug auf A und B die Reihe $n : 1 : 1 : n$ zu erhalten. Um nun aber auch die Koppelung zwischen A und C zu berücksichtigen, müssen alle Gameten, welche AC und ac führen, jetzt mit m multipliziert werden. Nur dadurch erhalten wir für A und C die fragliche Reihe $m : 1 : 1 : m$. Somit haben wir für die 8 Gameten diese Häufigkeitsreihe:

$$nm \cdot ABC : n \cdot ABc : m \cdot AbC : 1 \cdot Abc : 1 \cdot aBC : m \cdot aBc : n \cdot abC : nm \cdot abc$$

Indem wir nun die drei hier in Frage kommenden Relationen (A - B , A - C und B - C) gesondert betrachten, erhalten wir aus der soeben angeführten Reihe diese drei Serien

$$\begin{aligned} AB : Ab : aB : ab &= (nm + n) : (m + 1) : (m + 1) : (nm + n) \\ &= n : 1 : 1 : n, \text{ wie gegeben.} \\ AC : Ac : aC : ac &= (nm + m) : (n + 1) : (n + 1) : (nm + m) \\ &= m : 1 : 1 : m, \text{ wie gegeben.} \\ BC : Bc : bC : bc &= (nm + 1) : (n + m) : (n + m) : (nm + 1). \end{aligned}$$

Diese letzte Serie, die ja den anderen Reihen konform in dieser Weise zu schreiben wäre:

$$\frac{nm + 1}{n + m} : 1 : 1 : \frac{nm + 1}{n + m}$$

treten muß, und zwar der abgeleiteten Reihe $5/3:1:1:5/3$ entsprechend. Denn setzen wir in die allgemeinen „sekundären Reihe“ (S. 579) die Werte 7 für n und 2 für m ein, so erhalten wir

$$\frac{nm + 1}{n + m} = \frac{7 \cdot 2 + 1}{7 + 2} = \frac{5}{3}.$$

In GREGORY's erwähntem Versuch wurde nun, in Bezug auf G und S in der F_2 -Generation — bei im Ganzen 173 Individuen das folgende erhalten:

	GS	Gs	gS	gs
absolut	64	30	35	44
pro mille	370,0	173,4	202,3	254,3
Erwartung	$312,5 \pm 35,1$	$187,5 \pm 29,6$	$187,5 \pm 29,6$	$312,5 \pm 35,1$

Korrelationskoeffizient¹⁾ $r = +0,239$; Erwartung $r = +0,250 \pm 0,072$.

Der Versuch paßt ja recht gut mit der Auffassung Trow's; wir müssen vorderhand weitere Untersuchungen zur näheren Beleuchtung der ganzen Sache abwarten. Auf Trow's weitere Betrachtungen über Kombination von primärer und sekundärer Koppelung sei hier nur hingewiesen. Ob nun eine gefundene „Koppelung“ als primär oder als sekundär — etwa durch Koppelung von Faktoren, die bei der gegebenen Kreuzung keine speziell bemerkbare Reaktion bedingt — aufzufassen ist, wird nicht leicht zu entscheiden sein.

Die ganze „Koppelungs“-Komplikation macht das Spalten viel mehr verwickelt als anfangs vermutet und bedeutet eigentlich eine recht kritische Zeit für die moderne Form des Mendelismus — denn die vielen Hilfhypothesen, die jetzt nötig werden, um „Perturbationen“ und „Ausnahmen“ wegzu erklären, sind nicht des guten. Einstweilen wird es aber wohl richtig sein, die Lehre von „Presence und Absence“ der Faktoren möglichst lange festzuhalten, bis eine bessere Hypothese oder neue Theorie heranreift.

Es sind noch einige Resultate auf diesem speziellen Gebiete anzuführen. So BAUR's sogenanntes „Dreieck“ bei *Aquilegia*. BAUR operierte mit drei unzweifelhaft homozygoten Biotypen, der eine war grünblättrig, der andere gelbgrünblättrig („chlorina“) und der dritte grün auf gelbgrün marmoriert („variegata“).

Grün \times Chlorina ergibt F_1 grün, F_2 in 3 Grün : 1 Chlorina ge-

¹⁾ Hier, wo Rückkreuzung mit dem rezessiven Biotypus erfolgte, kann r natürlicherweise nicht denselben Wert haben wie bei Selbstbestäubung der F_1 , sondern wird höher sein.

(d. h. positive Korrelation der vom selben *P*-Biotypus herrührenden „Eigenschaften“ nach Cook's Bezeichnung) ganz unabhängig von einer Faktorenkoppelung in den betreffenden Gameten auftreten kann, ist wohl kaum ohne weiteres zu akzeptieren. Übrigens wendet COLLINS in sehr richtiger Weise verschiedene „Rückkreuzungen“ in seiner Arbeit an; seine experimentellen Methoden sind gut — das Objekt aber, der Mais, ist a priori suspekt; die Berücksichtigung der erwähnten lehrreichen Arbeit sollte aber jedem Forscher auf diesem Gebiete empfohlen sein, auch wegen der gesunden Skepsis. Daß COLLINS den Assoziationskoeffizienten (S. 349) statt r bei seinen Rechnungen benutzt, ist aber wenig glücklich, denn Ass steigt so schnell auf hohe Werte (bei $7:1:1:7$ schon 0,95!), daß die späteren Gradationen unsicher sind. Die etwas leichtere Berechnung dürfte doch hier irrelevant sein.

Die ganze Frage der „Koppelung und Abstoßung“ von Faktoren bezw. „Kohärenz“ oder „Korrelation“ der Charaktere hat sehr große Wichtigkeit, und wird unzweifelhaft in der nächsten Zeit Gegenstand eingehender Arbeiten werden. Man sieht ja leicht ein, daß die klassische Phaenotypen-Verteilung bei einfacher Heterozygotie, $3:1$ in der F_2 -Generation, auch eintreffen muß, wenn bei zweifacher Heterozygotität eine sehr starke „Koppelung“ vorliegt, indem die Häufigkeiten der beiden Phänotypen **Ab** und **aB** alsdann relativ verschwindend werden, wie aus der Tabelle S. 573 hervorgeht. Und wo eine entsprechende starke „Abstoßung“ realisiert ist — ja selbst bei der Gametenreihe $1:31:31:1$ — wird die F_2 -Generation der Phänotypen-Verteilung $2:1:1:0$, oder also $1:2:1$, ergeben, wie bei „heterozygotischer Konstruktion“.

Überhaupt wird das Studium der „Koppelungen“ und „Abstoßungen“ höchstwahrscheinlich unsere Auffassungen über die Natur der Gene und Spaltungen wesentlich beeinflussen.

In der folgenden Vorlesung werden wir einige die Geschlechtsbestimmung betreffende Koppelungen und Abstoßungen erwähnen, sowie andere verwickelte Erscheinungen bei der Kreuzung betrachten.

in den betreffenden Kreuzungen für den Charakter „*radiat*“ verantwortliche Faktor, *R*, die durch den Faktor *H* hier bedingte Haarigkeit ganz wesentlich verstärkte, was die Anwesenheit von mehreren gleichsinnigen *H*-Faktoren nur zu leicht hätte vorspiegeln können.

Umgekehrt sind in Versuchen von TINE TAMMES, in welchen viele gleichsinnige Faktoren im Spiele waren (vergl. S. 556), Korrelationen gefunden, z. B. zwischen Blütenfarbe und Länge der Samen, bzw. Länge der Kronenblätter u. a. m., die die genannte Forscherin zur Annahme von „Koppelungen“ führen. In diesen Fällen aber ist die Entscheidung nicht leicht, ob nur phänotypische Korrelation oder wirkliche genotypische Koppelung vorliegt. Verschiedene Deutungen sind noch möglich.

Die gegenseitige Beeinflussung der genotypischen Elemente kann sogar die Dominanzerscheinung ganz umkehren. Das klassische Beispiel dieser Sache ist die ursprünglich von WOOD ausgeführte Kreuzung der hornlosen Schafrasse „Hornless Suffolk“ mit der in beiden Geschlechtern gehörnten Rasse „Dorset Horn“. Die F_1 -Generation war gehörnte ♂-Individuen und hornlose ♀-Individuen, und die F_2 -Generation ergab dementsprechend bei den ♂-Individuen, 3 Gehörnte : 1 Hornlosen; bei den ♀-Individuen aber 3 Hornlose : 1 Gehörnten. BATESON drückt die Sache so aus: Gehörnt dominiert bei Männchen, hornlos bei Weibchen. DAVENPORT hat versucht nachzuweisen, daß hier Koppelung eines Hornbildung hemmenden Faktors mit einem das ♀-Geschlecht bestimmenden Faktor vorhanden ist — im Sinne anderer Fälle, die wir gleich betrachten werden — nach CASTLE'S Auseinandersetzungen ist wohl aber die BATESON'sche Auffassung richtig.

Somit liege ein Fall vor, wo die Dominanz nach Geschlecht wechselt; und indem der Geschlechts-Unterschied einem genotypischen Differenzpunkt entspricht — worüber später mehr — haben wir somit ein höchst auffälliges Beispiel der gegenseitigen Beeinflussung verschiedener genotypischer Faktoren.

Ein allgemeines Interesse hat dieser Fall als Demonstration der Schwierigkeit der Entscheidung, ob ein Faktor positiv-reell ist oder in etwas negativem, in einem „Fehlen“ besteht. Diese Sache, die wir gelegentlich tangiert haben und in den Formeln stets berücksichtigten (S. 481), hat jetzt große Bedeutung für unsere weitere Diskussion. Es ist eine noch recht verbreitete Anschauung, daß Dominanz eine Positivität des betreffenden Faktors beweist — sagte

Buchstaben p, s, n, w, a , bezeichnen, können wir eine Parallele zu unseren Gameten- und Zygotenkonstitutionen bilden. „Gameten“ — von P, S, N, W, A bis p, s, n, w, a — lassen sich hier in 32 verschiedener Weise kombinieren usw., und die Parallele zur fünffachen Heterozygote würde Pp, Ss, Nn, Ww, Aa sein. Näher auf solche Spielereien einzugehen ist nicht nötig; nur ein paar Fälle seien hier betrachtet. Die Mischung („Zygotenparallele“) PP, SS, NN, AA, WW ist klar, ungefärbt, dagegen ist PP, ss, NN, WW, AA klar rot. „Rot“ ist hier, bei sonst gegebener Konstitution, durch Fehlen von s bedingt. Machen wir jetzt eine „Kreuzung“ d. h. mischen wir P, S, N, W, A mit p, s, n, w, a , so erhalten wir PP, Ss, NN, WW, AA , welche Mischung rot ist: Hier „dominiert“ das Fehlen einer Substanz, s , über sein Vorhandensein, S ! Verschiedene solche Demonstrationen können sich mit unseren Mischungen machen; entfernt man A , wird in nicht alkalischen Lösungen die Flüssigkeit milchig, was ja wiederum eine „Eigenschaft“, durch ein „Fehlen“ bedingt, ist usw. Die 32 verschiedenen „Gameten“-Kombinationen (oder vielmehr 31, denn p, s, n, w, a ist ja „nichts“) illustrieren, indem — wie leicht zu prüfen ist — drei Phaenotypen vorliegen (4 „rot klar“, 9 „milchig“, 18 ungefärbt, klar; alle aber verschieden!) und es lassen sich allerlei — sagen wir Spielereien damit machen. Variiert man die Konzentration der Säure (oder des Natrons), sowie die Stärke des Alkohols, lassen sich verschiedene „Konstruktionen“ und „Dominanzerscheinungen“ schematisieren. Um aber die Spielerei abzuschließen sei nur gesagt, daß wir hier die positiven Substanzen mit großen Buchstaben bezeichnen. Wüßten wir nicht Bescheid — d. h. ständen wir wie bei Kreuzungen, müßten wir für den erwähnten Fall die Säure mit s , ihr Fehlen mit S markieren. Die genotypischen Formeln sind nun einmal vorläufig recht relativ, vergl. die Anmerkung S. 481.

Ist also die Auffassung nicht richtig, daß ein dominierender „Faktor“ positive Natur haben muß, so ist es ebenfalls unrichtig, oder jedenfalls ganz unbewiesen und unwahrscheinlich, daß ein „phylogenetisch älteres Merkmal“ über ein jüngerer — oder wie andere meinen, gerade ein „phylogenetisch jüngerer Merkmal“ über ein älteres — stets dominierend sein sollte. Es ist hier wie in der Chemie: die Geschichte („Abstammung“) der realisierten Konstitution ist irrelevant. Die erwähnten Erscheinungen der Kopplung und Abstoßung sprechen selbstverständlich nicht dagegen — durch die verschiedene Art des Zusammenbringens der betreffenden

50,8% ♀ (also 96,8 ♂ pro 100 ♀), während die Weißen mit uns Europäern gut stimmen.

Geschlechtsverteilung einiger Tierformen.

	% ♂	% ♀	♂ pro 100 ♀
Pferd	50,08	49,92	99,7
Schwein	52,79	47,21	111,8
Rind	48,25	51,75	107,3
Hühnervogel . . .	48,64	51,36	94,7
Schmetterlinge . .	51,22	48,72	105

und gewisse andere Insekten z. B. *Drosophila ampelophila* verhalten sich ähnlich.

Einige Tierspezies zeigen aber sehr große Abweichungen; nach CORRENS' Zusammenstellung sollen bei gewissen Spinnen 89,1% ♂ und 10,9% ♀, also 819 ♂ pro 100 ♀ vorkommen, und bei gewissen Tintenfischen umgekehrt 14,2% ♂ und 85,8% ♀, also 16,6 ♂ pro 100 ♀. Diese Angaben leiden wohl an prinzipieller Unsicherheit, insofern eine größere Sterblichkeit des einen Geschlechts wahrscheinlich ist.

Für Pflanzen, insofern getrennte Geschlechter in Frage kommen, liegen die Verhältnisse ähnlich wie im Tierreich. CORRENS fand für *Bryonia dioica* ungefähr 50% beider Geschlechter; diese Pflanze — wie das Pferd bei den Tieren — ist das schönste Beispiel einer annähernd gleichen Häufigkeit beider Geschlechter. Für Hanf wurde bei einer „Sorte“ 46,5% ♂ (HEYER) und bei einer anderen 39,4% ♂ gefunden (TISCH) in Proben von ca. 50000 Individuen.

Jedenfalls ist die Annahme einer „im Prinzip“ etwa gleich zahlreichen Repräsentation der Geschlechter — mit Perturbation verschiedener Natur — der Ausgangspunkt für die meisten modernen Forschungen über Geschlechtsbestimmung gewesen. Der Geschlechtsunterschied könnte a priori entweder rein phaenotypischer Natur sein — etwa wie bei „festem“ Dimorphismus (S. 286 und 305, Fig. 23) mit einer sensiblen Periode und demnach leicht durch Lebenslagefaktoren beeinflussbar — oder aber sie könnte „erblicher Natur“ im eigentlichen Sinne des Wortes sein, also genotypisch bedingt und voraussichtlich viel weniger leicht beeinflussbar. In den meisten der jetzt näher geprüften Fälle scheint unbedingt das letztere der Fall zu sein.

Sollen wir also die Individuen der beiden Geschlechter als genotypisch verschieden auffassen, so treffen wir sofort die Frage, ob

CORRENS kreuzte nun *Bryonia dioica* mit *B. alba*, welche Spezies für sich allein nur Zwitterindividuen erzeugt. Je nachdem die Kreuzung mit weiblichen oder mit männlichen *dioica*-Pflanzen ausgeführt wurde, gewann CORRENS ein verschiedenes Resultat. Im ersten Falle wurden nur weibliche Bastarde, im zweiten Falle aber 50% männliche und 50% weibliche Bastarde erhalten. Unzweifelhaft sind somit alle Eizellen der *Bryonia dioica* geschlechtlich identisch, und zwar weiblich determiniert oder „gestimmt“, während zweierlei Pollenkörner vorhanden sind, nämlich solche, die weiblich und solche, die männlich gestimmt sind.

Es müssen demgemäß die männlichen Individuen der *Bryonia dioica* sexuell heterozygotisch sein, *Mm*, während die weiblichen Pflanzen in dieser Beziehung homozygotisch sind und hier als *mm* in Rechnung zu führen sind.

Es ist nun aber für das Verständnis der Geschlechtsbestimmungsfrage äußerst wichtig im Auge zu behalten, daß der betreffende einzelne Faktor — hier also *M*, dessen „Anwesenheit“ entscheidet, daß die Zygote maskulin wird, und dessen „Fehlen“, *m*, die Zygote als feminin bestimmt — selbstverständlich nicht allein die Verantwortung für alle die zahlreichen Vorgänge und Eigenschaften hat, welche das fragliche Geschlecht charakterisiert. Der hier als „geschlechtsbestimmend“ betrachtete Faktor ist ja nur ein Plus (oder ein Minus¹⁾) zur sonstigen genotypischen Konstitution der betreffenden Zygote, und dieses Plus oder Minus beeinflußt die ganze Reaktionsnorm derart, daß (unter den normalen äußeren Bedingungen) die Ontogenese ein Weibchen — oder ein Männchen — entwickelt. Es ist gleichsam wie bei einer der „Haarfaktoren“ der Levkojen, *C*, *R*, *H* oder *K* (S. 507); wenn einer ausfällt wird er sofort als „Haarbestimmer“ empfunden.

Die ganze Faktorenreihe des fraglichen Levkojenbiotypus, etwa *A*, *B*, *C*, *D*, *E*, *F*, *G*, *H*, *I*, *K*, *L* . . . *X* (*X* niemals vergessen!) ist ja doch die Grundlage, auf und mit welcher *K* — oder *H*, oder *C* usw. „haarbestimmend“ auftritt. Und wenn wir das *Lathyrus*-Beispiel der S. 526 betrachten, besonders die Formeln der weißblühenden Individuen (S. 527), so sehen wir, wie z. B. ein Hinzutreten des Faktors *R* — wo *C* fehlt — „farbebestimmend“ wirkt, dabei aber auch, je nach den sonstigen Faktoren der Zygote, andere Eigenschaften hervorruft usw.

¹⁾ Ob ein Faktor „positiv“ oder „negativ“ ist wissen wir ja nicht; dies ist immer zu erinnern!

Im Tierreich hat man bald sexuelle Heterozygotie bei den Männchen, bald aber bei den Weibchen gefunden; es ist dies wohl von Ordnung zu Ordnung verschieden. So hat man bei *Abraxas* u. a. Schmetterlingen, bei Hühnervögeln, Kanarienvögeln und Tauben durch die Zuchtexperimente sexuell-heterozygotische Weibchen konstatiert, während z. B. *Drosophila* (Dipteren) und die Katze dagegen im männlichen Geschlecht heterozygotisch sind. Für den Menschen ist die Sache noch nicht sicher.

Der von CORRENS in so glücklicher Weise verwendete Kunstgriff, eine zwittrige Spezies mit einer zweihäusigen Spezies zu kreuzen, läßt sich hier nicht ausführen; dafür aber hat man bei Tieren in vielen Fällen eigentümliche „Koppelungen“ bzw. „Abstoßungen“ des geschlechtsbestimmenden Faktors mit anderen Faktoren für die Forschung benutzen können. Diese Art der Forschung fing (1906) mit DONCASTER'S und RAYNOR'S Arbeiten über den Stachelbeerspanner (*Abraxas grossulariata*) an. Es ist aber bequemer, hier die von PEARL und SURFACE in Übereinstimmung mit SPILLMANN und GOODALE aufgeklärten Verhältnisse der bekannten gittrig gemusterten „Barred Plymouth-Rock“-Hühner als typisches Beispiel anzuführen. Das erwähnte Muster ist sowohl den Hähnen als den Hennen der betreffenden Rasse „konstant“ eigentümlich, und man könnte darum glauben, es sei eine homozygotisch motivierte Eigenschaft in beiden Geschlechtern. In den Hähnen ist es auch so: kreuzt man einen solchen Hahn mit einer gleichmäßig schwarzen Henne aus reiner Rasse (PEARL benutzte „Cornish-Indian-Kampf-Hühner“), werden alle Nachkommen, die männlichen sowie die weiblichen, gegittert; diese letztere Eigenschaft dominiert über gleichmäßig verteilte Farbe.

Wird aber eine Barred-Plymouth-Rock-Henne mit einem reinrassigen gleichmäßig gefärbten etwa schwarzen Hahn gekreuzt, so erhält man das sonderbare Resultat: Die F_1 -Generation ist nicht homogen, sondern alle Hähne sind „gegittert“ wie die Mutter, alle Hennen aber gleichmäßig gefärbt wie der Vater! Offenbar kann die gegitterte Henne der „reinen Rasse“ nicht homozygotisch in Bezug auf das Gittermuster sein, während aber der Hahn in dieser Beziehung homozygotische Konstitution hatte.

Im Anschluß an andere, entsprechende Erfahrungen hat PEARL die vorliegende Sache näher untersucht und klargelegt, daß die Hennen stets auch sexuell heterozygotisch, die Hähne aber sexuell homozygotisch sind. Die sexuelle Kurzformel einer Henne ist

mit ♂ und ♀ der *P*-Rassen ist aber das schematisch dargestellte Resultat als völlig sichergestellt zu betrachten. So ist die sehr wichtige Sache ganz außer Frage gestellt, daß hier überhaupt nur heterozygotisch gegitterte Hennen realisierbar sind, während sowohl homo- als heterozygotisch gegitterte Hähne erhalten werden können.

Generationen u. deren Gameten	1. Fall		2. Fall	
	Henne nicht-gegittert, Hahn geg.		Henne gegittert, Hahn nicht	
<i>P</i> -Orga- nismen	Hahn Henne	BB,ff . . . Bf . bb,Ff . . . bF .	bb,ff . . . bf Bb,Ff . . . BF	
Gameten der <i>P</i>	♂ ♀	B,f b,F und b,f	b,f B,f und b,F	
<i>F</i> ₁ . .	Hähne Hennen	Bb,ff . . . Bf . 70 Bb,Ff . . . BF . 68	Bb,ff . . . Bf . 95 bb,Ff . . . bF . 96	
Gameten der <i>F</i> ₁	♂ ♀	B,f und b,f B,f und b,F	B,f und b,f b,F und b,f	
<i>F</i> ₂ . .	Hähne Hennen	BB,ff und Bb,ff , beide . . Bf . 69 Bb,Ff . . BF . 29; und bb,Ff . . bF . 37	Bb,ff . . Bf . 27; und bb,ff . . bf . 31 Bb,Ff . . BF . 13; und bb,Ff . . bF . 26	

Der hier als Beispiel erwähnte Fall zeigte also Koppelung, bzw. Abstoßung eines „Geschlechtsfaktors“ von einem anderen genotypischen Faktor, und zwar war die „Abstoßung“ zwischen *B* und *F* sehr stark, vielleicht absolut. Derartige Fälle werden als „geschlechtsbegrenzte Vererbung“ bezeichnet, indem ein Geschlechtsfaktor mit im Spiele ist. Diese Bezeichnung ist jedoch nicht ganz adäquat, wo, wie hier, doch alle denkbaren Phaenotypen ♂ und ♀ realisiert werden können. Besser wäre es wohl „geschlechtskorrelate“ Vererbung zu sagen, welche Bezeichnung mehr allgemein, umfassender ist.

Hühnerrassen haben verschiedene andere Beispiele geschlechtskorrelater Vererbung gezeigt. So haben BATESON und PUNNET nachgewiesen, daß, wie zu erwarten, auch *Livorno*-Hühner („Leghorns“) sexuell heterozygotisch, während Hähne sexuell homozygotisch sind. Es hat sich nun gezeigt, daß die Hähne auch in Bezug auf einen Dominanten, *J*, homozygotisch sind, welcher dunkle Pigmentierung der Haut u. a. hindern wird. Die Hennen aber sind in dieser Beziehung heterozygotisch. Somit haben wir, ganz dem Gitterbeispiel entsprechend, die beiden Zygotenformeln: für ♂: *JJ*, *ff* . . ., und für ♀: *Jj*, *Ff* . . . Und hier ist auch eine Koppelung vorhanden, indem diese Hennen, obwohl zweifach

wird eine mittlere Stufe winterlicher Produktion, etwa 30 Eier nicht überschreitend, erreicht. Ganz dasselbe geschieht, falls L_2 allein vorhanden ist; weil L_2 nicht mit F in einer Gamete auftritt, kann hier nur von heterozygotischem Vorkommen die Rede sein, also $Ff, l_1l_1, L_2l_2 \dots$. Sind aber sowohl L_1 als L_2 anwesend — also bei den Formeln $Ff, L_1l_1, L_2l_2 \dots$ und $Ff, L_1L_1, L_2l_2 \dots$ — wird die höchste Stufe der Produktivität, mehr als 30 Eier im Winter, erreicht.

Als Zahlenbeispiel sei das folgende mitgeteilt, mehr zur klärenden Illustration als zum „Beweis“. Eine Kreuzung von 17 Hühnern größter Leistungsfähigkeit (der Formel $Ff, L_1l_1, L_2l_2 \dots$ entsprechend) mit 4 Hähnen (der ganz entsprechenden Formel $ff, L_1l_1, L_2l_2 \dots$) ergab unter den ♀-Nachkommen 59 erwachsene Hennen, die geprüft wurden. Die Erwartung ist in diesem Falle pro 16 Nachkommen (8 Hähne und) 3 Hühner maximaler, 4 Hühner mittelmäßiger und 1 Huhn minimaler Produktion¹⁾.

Die Beobachtung und Erwartung sind in absoluten Zahlen diese:

Produktion	Beobachtung	Erwartung	Mittlere Eierproduktion pro Henne
maximal	21	22,1	48,9
mittelmäßig	30	29,5	16,3
minimal	8	7,4	0

Nähere Zahlenkritik ist hier überflüssig.

Es würde viel zu weit führen, die zahlreichen weiteren Details dieser glänzend durchgeführten, schwierigen, jahrelang fortgesetzten Arbeit näher zu betrachten. Die Fluktuationen im Material mußten berücksichtigt werden, bevor die Grenze „30 Eier“ gewählt werden konnte, und zahlreiche Nachprüfungs- und Rückkreuzungen wurden ausgeführt. Störungen treten natürlich auch leicht durch

¹⁾ Die Väter bilden alle die vier möglichen Gameten: f, L_1, L_2 ; f, L_1, l_2 ; f, l_1, L_2 und f, l_1, l_2 , die wir alle in Betracht zu ziehen haben. Die Mütter, obwohl dreifach heterozygotisch, bilden diese vier Gameten: F, L_1, l_2 ; F, l_1, l_2 , die nicht L_2 führen und weiblich bestimmt sind, sowie f, L_1, L_2 und f, l_1, L_2 , die männlich bestimmt sind und L_2 führen.

Diese beiden kommen hier nicht in Betracht, weil sie Hähne ergeben. Somit sind also $4 \times 2 = 8$ Hennen-Zygoten zu erwarten, nämlich

3 maximal legend: 1 Ff, L_1L_1, L_2l_2 ; und 2 Ff, L_1l_1, L_2l_2 ;

4 mittelmäßig legend: 1 Ff, L_1L_2, l_2l_2 ; 2 Ff, L_1l_1, l_2l_2 und 1 Ff, l_1l_1, L_2l_2 ;

1 minimal legend: Ff, l_1l_1, l_2l_2 .

Pro 59 sind also 22,1 maximal, 29,5 mittelmäßig und 7,4 minimal zu erwarten.

Umgekehrt aber liegt die Sache nach HUNT MORGAN's schönen umfassenden Untersuchungen über die öfters erwähnte kleine Fliege *Drosophila ampelophila*: hier sind die Männchen sexuell heterozygotisch (wir sagen hier also Mm ; für die Weibchen somit mm); und der Maskulinfaktor zeigt Abstoßung gegenüber einem Faktor, R , welcher die gewöhnliche rote Farbe der Augen in diesen Fällen bedingt. Weitere mehr komplizierte Fälle bei diesem sehr interessanten Objekt sind von MORGAN klargelegt bzw. in Diskussion gezogen, besonders mit Rücksicht auf zytologische Fragen.

MORGAN hat übrigens Fälle von geschlechtskorrelater Vererbung gefunden, in welchen die fragliche Koppelung bzw. Abstoßung offenbar nicht absolut ist. Und schon in Misses DURHAM's und MARRYAT's älteren Arbeiten (1908) über Augenfarbe der Kanarienvögel zeigten sich etwa derartiges andeutende Ausnahmen von der hier sonst anzunehmenden „Abstoßung“ eines dunkle Augenfarbe bedingenden Faktors von dem Geschlechtsfaktor, F , der sexuell heterozygotischen Weibchen. Wir stehen hier bei einer wichtigen Sache, für deren Behandlung es nötig wird etwas weiter auszuholen.

Indem die zytologische Forschung der späteren Jahre ganz besonders auf dem Gebiete der Geschlechtsforschung sehr interessante Resultate gezeitigt hat, die vielfach in Verbindung mit Vererbungsstudien gebracht werden, müssen wir die betreffenden Hauptergebnisse betrachten, so weit es in den Rahmen unserer Vorlesungen paßt. Wenn bei den Reduktionsteilungen (S. 479) die Chromosomenzahl eines zygotischen Organismus auf die Hälfte reduziert wird, werden die von den beiden das betreffende Individuum konstituierenden Gameten herrührenden paarweise vorhandenen Chromosomen getrennt. Haben wir in den Gameten je 6 Chromosomen, so hat der zygotische Organismus in jeder Zelle 12, die sich ja auch bei jeder vegetativen Zellteilung der Länge nach teilen (und sich wieder regenerieren), derart, daß jede Tochterzelle wiederum 12 Chromosomen erhält. Geben wir den beiden konstituierenden Gameten die Bezeichnungen E (Ei) und S (Samen) und bezeichnen wir die verschiedenen Chromosomen je einer Gamete mit Nummern 1—6 und Index e bzw. s , so kann die ganze „Chromosomengarnitur“ des zygotischen Organismus — durch die Summierung von $1_e 2_e 3_e 4_e 5_e 6_e$ und $1_s 2_s 3_s 4_s 5_s 6_s$ entstanden — als $1_e 1_s, 2_e 2_s, 3_e 3_s, 4_e 4_s, 5_e 5_s, 6_e 6_s$ bezeichnet werden.

Die Reduktionsteilung — wenn also dieser zygotische Organis-

scheinungen unwillkürlich das Interesse der Zytologen gewinnen müssen, während die nicht-färbbaren, homogener erscheinenden Bestandteile des Kernes leicht übersehen werden.

Und nähmen wir an — was gern als sehr wahrscheinlich eingeräumt werden soll — die „Substanzen“ der Chromosomen seien genotypisch maßgebend, so wird offenbar die Synapsis mit ihren bis jetzt nicht kontrollierten feinsten Umlagerungen und Auswechslungsvorgängen zwischen aneinandergelagerten Chromosomen eine für die Gametenkonstitutionen entscheidende Epoche der ganzen Teilung sein können. Die Chromosomen mögen im persönlichen individuellen Leben der Zygote als Einheiten („höherer Ordnung“) gelten — Ausfall eines Chromosomes mögen bestimmte Reaktionen des Organismus unmöglich machen oder wesentlich ändern, wie BOVERI gefunden hat — aber bei den für die Spaltungserscheinungen wahrscheinlicherweise wichtigsten zytologischen Vorgängen der Gametenbildungsgeschichte (Synapsis und Chromosomenreduktion) sind die Chromosomen unzweifelhaft nicht als Einheiten, etwa Genen oder Genenkoppelungen entsprechend, sondern als gröbere Aggregate aufzufassen. Die Spaltungserscheinungen setzen gewissermaßen eine weitgehende „Auflösung“ der Verbindungen genotypisch maßgebender Elemente der Zygote voraus; es wird sozusagen eine „Mutterlauge“ (*sit venia verbo!*) gebildet, aus welcher heraus die nach der Reduktion auftretenden Gameten ihre genotypischen Elemente erhalten — wobei diese Elemente aber höchst wahrscheinlich zu den Chromosomen oder Chromosomen-„Rahmen“ besondere — aber noch unbekannte — Beziehungen haben.

In Bezug auf die Geschlechtsbestimmung hat man im letzten Dezennium höchst interessante Erscheinungen gefunden, deren rechte Kenntnisnahme wohl mit MAC CLUNG's Studien über die Bedeutung ungepaarter Chromosomen in gewissen männlichen Gameten anfang (1902), und deren Vertiefung und theoretische Verwertung nunmehr besonders durch ausgezeichnete umfassende Forschungen von E. B. WILSON und seinen Schülern, PAYNE, MORRILL u. a., sowie von Miss STEVENS, H. MORGAN, V. HÄCKER, BALTZER und vielen anderen weitergeführt wurde.

In aller Kürze kann das Hauptresultat dieser Arbeiten in folgender Weise präzisiert werden. Es ist in vielen Fällen bei Tieren ein charakteristischer, sichtbarer Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern in Bezug auf „ungepaarte Chromosomen“ nachgewiesen. Hier bildet nämlich das eine Geschlecht zwei Formen von

Die beiden möglichen Befruchtungen liefern die zygotischen Garnituren $(2n + 2X)$ — welches Weibchen ergibt — und $(2n + X)$ — welches Männchen ergibt. In gewissen Fällen (*Protenor*) läßt sich sogar ein solcher Unterschied zwischen ♂- und ♀-Embryonen leicht nachweisen.

In einer Reihe von Fällen ist die Garnitur der einen Samenzellenform von der anderen und von der Eizelle darin abweichend, daß ein, zwei oder mehrere Chromosomen fehlen, daß aber dafür wenigstens ein besonderes Chromosom vorhanden ist, welches bei der Eizelle bzw. der anderen Samenzelle nicht vorkommt. Wird, wie vorhin, die Eizellengarnitur und die damit übereinstimmende Garnitur der einen Samenzellenform mit $n + X$ bezeichnet, so ist n hier nicht als Bezeichnung für die abweichende, männlich gestimmte Samenzellenform genügend; und man wendet den Buchstaben Y als Bezeichnung des hier in Frage kommenden speziellen Chromosoms an. Y ist wohl stets quantitativ geringer als X .

In allen solchen Fällen haben wir somit das Schema:

Gameten	Garnitur
Eizelle	$n + X$
Samenzelle	{ entweder . . . $n + X$
	{ oder $n + Y$

Ganz wie vorher werden die beiden Befruchtungen, bzw. $(n + X) + (n + X) = (2n + 2X)$ ein Weibchen und $(n + X) + (n + Y) = (2n + XY)$ ein Männchen ergeben.

(Wo das Weibchen digametisch ist, wird ein dementsprechendes Schema aufzustellen sein; das möglichst einfache wäre wohl für die Eier $n + X$, bzw. n ; und für Samenzellen nur n ; hier sind aber weitere Untersuchungen nötig. Wir betrachten nicht dieses Verhalten näher. Es scheint, daß in allen Fällen die weiblich gestimmte Gamete ein Mehr von Chromosomen-Substanz besitzt als die männlich gestimmte Gamete —.)

In allen Fällen, wo schon von vornherein verschiedene Gametengarnituren mitspielen, ist wohl das Geschlecht der Zygote durch die Natur der zwei sich vereinigenden Gameten — „progam“ — prinzipiell bestimmt. Der X -Teil der Chromosomengarnitur hat ganz offenbar Beziehung zur Geschlechtsbestimmung. Die Anwesenheit von $2X$ in der Zygote charakterisiert dieselbe als „weiblich“ bestimmt (oder weiblich „gestimmt“, um vorsichtig im Ausdruck zu sein); ist nur $1X$ — oder XY — vorhanden, liegt die Bestimmung (oder Stimmung) „männlich“ vor.

tiefer liegende konstitutionelle Faktoren, welche für den Geschlechtsunterschied primär verantwortlich sind. Und diese sind wahrscheinlich — wie vorhin angedeutet — Faktoren im MENDEL'schen Sinne.

Jedenfalls geht es nicht an, ohne weiteres¹⁾ mit Chromosomen oder Chromosomenpartikelchen als ob sie Gene, bzw. deren „Sitz“ oder „Faktorenträger“ wären, zu operieren. Wenn auch der „Genotypus“ eine noch nicht klar präzisierbare „Konstitution“ ist, die chemisch betrachtet a priori kaum anders als ein sehr heterogenes System aufzufassen sei, so wäre es verfehlt oder wenigstens verfrüht, die genotypischen Elemente als diskret-räumlich getrennt aufzufassen — wie es die Chromosomelemente sind.

Somit müssen wir ganz klar darüber sein, daß die zytologischen, an sich klaren und präzisen Bezeichnungen, wie z. B. X-Chromosomen, Y-Chromosomen u. dergl. einem ganz anderen Ideenkreis, einer anderen „Sprache“ gehören als die Gene und Faktoren des Mendelismus. Wie Zeiger, Zifferblatt, Räder u. a. „Organe“ einer Uhr etwas ganz anderes als die stofflichen Begriffe Eisen, Emaille, Messing usw. sind, so sind die präzisierbaren „Morphologica“ der Zelle etwas anderes als der „Chemismus“ oder die „Chemismen“

¹⁾ Man könnte glauben hier „wieder“ sagen zu müssen, nämlich an WEISMANN's Keimplasmaspekulationen denkend; diese betrafen aber Organe bzw. Gewebebezirke als selbständig variable Teile des Organismus — ein jetzt überwundener Standpunkt, vergl. S. 218 und 409. Dagegen gehören Vorstellungen wie H. MORGAN's spielend elegante Verwertung der sogenannten „Chiasmatype“ JANSSENS' hierher: In einem Vorstadium der Reduktionsteilung (beim Abschluß der „Synapsis“) können die paarweise aneinander gelagerten Chromosomen korkzieherartig umeinander gedreht sein, und die spätere Trennung soll nach einer Fläche erfolgen, die nicht den Windungen folgt; es muß demnach ein Schneiden und somit ein Austausch von Substanz erfolgen. Mit der freien Annahme verschiedener, für die Realisierung bestimmter „Charaktere“ nötigen Elemente der Chromosomen, die dabei linear in diesen geordnet gedacht werden, meint MORGAN, daß trotz des Austausches doch meistens sehr nahe aneinander liegende Elemente beieinander bleiben würden — was etwa „Koppelungen“ entsprechen würde. Als Beispiel moderner morphologischer Spekulationen sei dieses hingestellt, im Grunde weicht es nicht viel von WEISMANN's Spekulationen ab. Es ist aber interessant, daß ein so vorzüglicher Experimentator wie MORGAN in dieser Weise dem Drange „tieferer Einsicht“ Luft gibt. MORGAN bietet aber seine Ideen ohne jede Prätension dar; wir betrachten sie auch nur als ein Stück morphologischer Dialektik und glauben nicht, dem geistvollen Autor dadurch zu nahe zu treten. Das zytologische Fundament der ganzen Spekulation ist wohl auch kaum gesichert.

($A \dots$). Auch ist ein Zeichen — eben $a \dots$ — nötig um Gameten, welchen A fehlt, zu markieren.

Wir haben die „Presence-Absence“-Lehre im großen Ganzen, wenn auch mit gewissen nicht unwesentlichen Reservationen (S. 481 und 585) hier akzeptiert. Die „Anwesenheit“ und das „Absein“ müssen wir aber jetzt etwas näher betrachten. Und dabei werden wir gezwungen, ein Bißchen über die Natur der Gene zu spekulieren. Damit müssen wir jedoch äußerst vorsichtig sein, um das Wort „Gen“ nicht zu kompromittieren (S. 144). Wir können jedoch sagen, es findet sich kein Grund für die Annahme, daß Gene als absolute Einheiten der genotypischen Konstitutionen betrachtet werden müssen — etwa wie die Atome der chemischen Konstitutionsformeln es (meistens!) werden. Es scheint im Gegenteil a priori viel mehr wahrscheinlich, daß sie im Sinne der Radikale oder wohl besser Radikalketten der komplexen Moleküle der organischen Chemie aufgefaßt werden können. Normalerweise werden die Gene bei den Spaltungen und Rekombinationen der Genotypen während der Gametenbildung unverändert — eben als „Erbeinheiten“ — auftreten; daß sie aber gelegentlich selbst, wie chemische Gebilde, diskontinuierlich modifiziert werden können (z. B. „Teile“ verlieren — oder neue anknüpfen, oder vielleicht etwa isomer geändert werden) ist jedenfalls nicht undenkbar. Und solche Möglichkeiten gewinnen mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit — einerseits durch die sogenannten „Mutationerscheinungen“, die wir in der folgenden Vorlesung betrachten werden, andererseits aber durch verschiedene Tatsachen der Kreuzungsforschung.

Zunächst ein erdachter Fall: Denken wir uns ein Gen, mit A bezeichnet, so wird sein Fehlen nach unserer Gewohnheit mit a markiert.¹⁾ Die Heterozygote $Aa \dots$ bildet die Gameten $A \dots$ und $a \dots$. Ist nun aber A selbst komplex, etwa aus β, γ und δ zusammengesetzt, also als $A = (\beta\gamma\delta)$ zu bezeichnen, so denken wir uns, daß durch irgendeinen Eingriff dieses Arrangement geändert wird: δ könnte wegfallen, also $(\beta\gamma)$ resultieren — ein ϵ gewonnen werden, somit $(\beta\gamma\delta\epsilon)$ auftreten — oder Umordnungen könnten erfolgen usw. Das „geänderte“ A muß aber anders bezeichnet werden. Wir wählen

¹⁾ Um mit gutem Gewissen große Buchstaben für das fragliche Gen hier benutzen zu können, sagen wir, es sei in allen uns interessierenden Kreuzungen dominant. Wir brauchen somit an dieser Stelle nicht weiter über positiv und negativ zu denken, vergl. die Anm. S. 481.

für *Grün*, aa,bb .. für *Chlorina* und AA,bb .. für *Variegata* können wir wohl eben so gut die Formeln BB .., bb .. und $\mathfrak{B}\mathfrak{B}$.. benutzen. Diese Formeln — mit \mathfrak{B} als modifiziertem B — braucht keine Koppelung zu benutzen. Ob nun die eine oder die andere Erklärung die bessere ist, mag die Zukunft entscheiden!

Die Annahme modifizierter Gene, also des Schemas $A\mathfrak{A}$, bzw. $B\mathfrak{B}$ oder $C\mathfrak{C}$ als einfachen Heterozygoten entsprechend, ganz wie Aa , bzw. Bb oder Cc scheint eine wichtige Rolle bei der Forschung in Bezug auf geschlechtskorrelate Vererbung spielen zu sollen. —

DONCASTER hat nun neuerdings die vorhin erwähnte Auffassung vertreten, daß die Koppelung der Geschlechtsfaktoren mit anderen Faktoren nicht absolut sein muß, sondern — ähnlich wie gewöhnliche Faktorenkoppelungen — nur mehr oder weniger „fest“. Seine Zusammenstellung einiger Erfahrungen über Erbllichkeit der Haarfarben der Katze gehört als Illustration hierher und soll etwas näher beleuchtet werden.

Für die Katze ist das männliche Geschlecht das sexuell heterozygotische; das Beispiel kann also als ein Gegenstück zu PEARL's Hühnermaterial dienen. Nur muß gesagt werden, daß DONCASTER's Material nicht die hohe Garantie der Materialreinheit bietet wie PEARL's Zuchten. Es ist auch mit Vorbehalt weiterer Bearbeitung, daß DONCASTER selbst seine interessante Mitteilung gibt. Hier aber wird die Sache näher erwähnt, gerade um ein Beispiel der tastenden Diskussion spezieller Vererbungsfragen komplizierterer Art zu geben, und mit dem Bewußtsein, daß wir dadurch auf schwankenden Boden geraten — sowohl in Bezug auf die „Reinheit“ des ganzen Materials als in Bezug auf die Berechtigung aller benutzten hypothetischen Annahmen. Diese Diskussionsweise ist in vielen Fällen menschlicher Erblchkeitserscheinungen zur Zeit die einzig mögliche, indem auch hier die Reinheit des Materials schwer zu kontrollieren ist, und Experimente ausgeschlossen sind.

Die Kurzformeln der Geschlechter müssen bei der Katze diese sein: für ♂ Mm . . ., für ♀ mm . . .; die näher zu betrachtende Sache betrifft die Farben Schwarz und Orangegelb bzw. die blaue und hellgelbe Farbe, welche als „Verdünnungsmodifikationen“ dieser Farben aufgefaßt werden.¹⁾ Wir werden hier diese Phaenotypen einfacherweise als *Schwarz* und *Gelb* bezeichnen. Außerdem kommen

¹⁾ Vergl. CASTLE's Intensitätsfaktor, S. 531, sowie die NILSSON-EHLEschen „Modifikationsfaktoren“, S. 564.

Und endlich kann erwähnt werden, daß aus der Kreuzung *Schildpatt* ♀ × *Gelb* ♂ — wo die Phaenotypen: *gelbe* ♂, *schwarze* ♂, *gelbe* ♀ und *schildpattene* ♀ zu erwarten wären (PEARL's Fall 2, F_2 -Generation entsprechend) — neben diesen auch noch eine *schildpattene* ♂ und einige *schwarze* ♀ vorkamen. Die Beobachtungen, Resultate aus 34 Begattungen betreffend, waren:

Die Kreuzung *Schildpatt* ♀ × *Gelb* ♂ ergab:¹⁾

1. Gelbe ♂	2. Schwarze ♂	3. Schildpattene ♀	4. Gelbe ♀	5. Schildpattene ♂	6. Schwarze ♀
54	40	43	47	1	5

also wiederum eine bedeutende Abweichung.

DONCASTER hat nun — mit Vorbehalt späterer Revision — die Annahmen gemacht, erstens daß *Gelb* nicht einfach ein Fehlen des „Schwarzfaktors“ bedeutet, sondern daß *Gelb* durch eine Modifikation des (also positiv gedachten) Schwarzfaktors bedingt ist. Zweitens, daß sowohl der Schwarzfaktor als diese Modifikation von dem Maskulinfaktor abgestoßen wird. Und drittens, daß diese Abstoßung nicht absolut ist.

DONCASTER meint, es wäre verfrüht, die Sache schon in Formeln auszudrücken — er tut es aber doch und zwar mit Formeln, die insofern sehr „unrein“ sind, als sie sowohl unsere Faktorenvorstellungen als zytologische Anschauungen vertreten! Wir werden diesem Beispiel nicht folgen, sondern hier nur „rein mendelistische“ Formel versuchen (vergl. S. 606). Darum verwenden wir lieber andere Buchstaben als DONCASTER, der Sinn bleibt aber derselbe.

Mit den erwähnten Annahmen setzen wir — unseren Ausführungen S. 607 ff. entsprechend — den Schwarzfaktor = *S*, sein Absein = *s* und seine Modifikation = \mathfrak{S} . Demnach haben wir folgende Formeln für die verschiedenen hier in Frage kommenden Phaenotypen, wobei die ursprünglich „unerwarteten“ in Parenthese gestellt sind.

Phaenotypus	Männchen	Weibchen
Schwarz	nur <i>Ss, Mm</i>	<i>SS, mm</i> (oder <i>Ss, mm</i>)
Gelb	nur $\mathfrak{S}s, Mm$	$\mathfrak{S}\mathfrak{S}, mm$ (oder $\mathfrak{S}s, mm$)
Schildpatt	(nur $S\mathfrak{S}, Mm$)	nur $S\mathfrak{S}, mm$.

Indem also „Abstoßung“ zwischen *M* und *S* (bzw. \mathfrak{S}) vorhanden ist (= „Koppelung“ der Faktoren *s* und *M*), sollte normalerweise — also bei den fünf nicht in Paranthese gestellten Zygoten — von den Männchen nur Gameten der Formel *Sm*; $\mathfrak{S}m$ und *sM* geliefert

¹⁾ 2 rauchfarbene ♂ der Gruppe 2 einverleibt.

geprägten Gameten nicht auch etwas „verdünnt“ in Bezug auf den Dominanten sein könnte. Die Frage der reinen Abspaltung gehörte zu den „Kinderkrankheiten“ des Mendelismus. Allerlei Beispiele vermeintlich unreiner Abspaltung bei Bastarden verschiedenfarbiger Tiere (Mäuse, Meerschweinchen u. a.), welche Beispiele früher nach CASTLE als sicher betrachtet wurden, sind u. a. von CASTLE selbst wieder als höchst zweifelhaft betrachtet, indem die Farbencharaktere sehr zusammengesetzt sind. Die Frage der Unreinheit wird überhaupt kaum mehr diskutiert.¹⁾ Seitdem es klar geworden ist, daß „Merkmale“ nicht je einem einzelnen Faktor entsprechen, sondern Reaktionen des gesamten Genotypus oder eines ganzen Genenkomplexes sind, ist es selbstverständlich, daß nur in besonders einfachen günstigen „Schulbeispielen“ eine einfache Spaltung idealer Art erfolgt. Wir gedenken NILSSON-EHLE's sogenannter Modifikationsfaktoren (S. 564), die z. B. anscheinend unreine oder abgestufte Abspaltungen z. B. der schwarzen Farbe der Haferspелzen u. a. erklären; und die Korrelationen zwischen „Farbfaktoren“ und Dimensionen z. B. bei Bohnen (S. 351) gehören auch hierher. Ebenfalls die nachgewiesene zusammengesetzte Natur verschiedener spezieller Faktorenserien, bei welchen „gleichsinnige“ Faktoren mit oder ohne kumulative Wirkung eine Rolle spielen. Hierher gehört auch die von PEARL gegebene Mitteilung, daß nach seinen Kreuzungen gegitterter Hühnerrassen mit ungegitterten Rassen, einerseits sowohl mehr diffuse Gitterung und andererseits viel schärfere, prägnantere Gitterung auftreten könnte als für die verwendete Gitterrasse eigentümlich. Wir fassen dies als ein Beispiel transgressiver Spaltung auf, vergl. S. 560. Hier an „unreine“ oder gerade „hyperreine“ Abspaltung, oder etwa an verschiedene

¹⁾ Den Vertretern der Lehre einer kontinuierlichen Typenverschiebung mußten die MENDELSchen Gesetze im höchsten Grade mißliebig sein. Es ist in dieser Beziehung lehrreich, wie der Oxford'er Zoologe WELDON (1902) anscheinend mit guter Motivierung gegen MENDEL's Auffassung auftrat. Sogar in Bezug auf die grüne bzw. gelbe Farbe der reifen Erbsenembryonen wurde unreine Abspaltung behauptet. In diesem Punkte war aber WELDON wenig glücklich, denn sein Objekt (Telephon-Erbse) hat die hier sehr fatale Eigenschaft, daß die grüne Farbe der reifen Embryonen äußerst leicht durch Sonnenlicht u. a. Einflüsse teilweise gebleicht wird, welches dem mit solchen Objekten nicht vertrauten Beobachter leicht den unrichtigen Eindruck gibt, es sei keine scharfe Grenze zwischen typisch gelben und typisch grünen Embryonen. Solches könnte aber auch jetzt gelegentlich als Fehlerquelle wirken!

male (Horn, Zehe) unverändert von Generation zu Generation sind. Das Unglück des ausgezeichneten Experimentators ist eben, daß seine bekanntlich oft schwankenden Konzeptionen in Bezug auf Vererbung nicht stets auf der Höhe seiner früher erwähnten glänzenden Züchtungsergebnisse stehen; und die Tragweite der Forschungen NILSSON-EHLE's, EAST's, TAMMES' u. a. auf dem hier interessierenden Gebiete scheint CASTLE nicht richtig verstanden zu haben.

Eine Pointe der CASTLE'schen hier in Frage kommenden Züchtungserfolge liegt im folgenden. Eine Rasse von Ratten, die ein eigentümlich schwarzweißes Farbenmuster zeigt, wurde Selektion in zweifacher Richtung unterworfen, nämlich einerseits in der Richtung nach rein schwarzer Farbe, andererseits nach möglichst großer Verbreitung der weißen Partien. Es wurde in 12 Generationen gearbeitet und zwar wesentlich mit Inzucht. Allmählich wurde der Unterschied zwischen den beiden Selektionsreihen größer und größer. Und indem sowohl Individuen der Plusreihe als der Minusreihe von Zeit zu Zeit mit einer gegebenen wilden Rasse gekreuzt wurde, welche Kreuzung stets in F_2 die Spaltung 3:1 zeigte mit Wild als Dominant, wurde als eine Bestätigung des Selektionserfolgs gefunden, daß die abgespaltenen reinen Individuen stets mehr pigmentiert nach der „Pluskreuzung“ als nach der „Minuskreuzung“ waren.

Dieses und andere Resultate der CASTLE'schen Arbeiten sind als solche unzweifelhaft richtig, das vorliegende große Zahlenmaterial spricht dafür. Und wenn CASTLE sagt: „Nach meiner Erfahrung ist jeder einheitliche Charakter (unit-character) quantitativer Variation unterworfen, d. h. sein Ausdruck im Körper variiert, und es ist klar, daß diese Variationen eine germinale Basis¹⁾ haben, weil sie vererbt werden. Mittels Selektion, Plus- oder Minus-, durch eine Reihe von Generationen können wir den Ausdruck eines Charakters verstärken oder abschwächen, d. h. wir können den Charakter modifizieren“ — so sehen wir hier die alte Auffassung der Vererbungserscheinungen als neueste Errungenschaft wieder aus dem vermeintlichen Grabe jubelnd emporsteigen.

Und was ist eigentlich durch die CASTLE'schen hierher gehörigen Beobachtungen nachgewiesen? Wahrlich nichts — aber auch gar nichts — mehr als NILSSON-EHLE, EAST u. a. Pflanzenzüchter nach einmaliger Kreuzung und nachfolgender Selektion erhielten; und wobei die lehrreiche „transgressive Spaltung“ (S. 560) für das Ver-

¹⁾ D. h. also in unserer Ausdrucksweise: sie sind genotypisch bedingt.

noch unvollkommener macht. Tiere sind also die schwierigsten Objekte — schwierig in Bezug auf rechtes Verstehen der Vererbungserscheinungen.

Aber auch die fremdbefruchtenden Pflanzen sind wenig gut geeignet, als Standardobjekte unserer Forschung zu dienen, wie schon der ältere VILMORIN sowie GALTON klar erkannten. Wir sehen denn auch, daß Autoren wie COLLINS in Bezug auf Mais und B. KAJANUS neuerdings in Bezug auf Rüben die Idee einer variablen Potenz der Faktoren adoptieren — jedoch ohne jedwede wirkliche Begründung; vergl. auch das über Mais S. 582 Gesagte.

Ganz anders stellt sich ein Forscher wie SHULL, durch die scharf durchgeführte Analyse selbstbefruchtender Pflanzenbastarde geschult. Indem er bei seinen Studien über Sexualität und Vererbung bei diözischen Pflanzen (*Lychnis*) — die ja den Tieren geschlechtlich parallel sind — verschiedene recht komplizierte Resultate erhält, nimmt er nicht, weitere Analyse aufgebend, seine Zuflucht zu genotypischer „Potenz“-Variabilität, sondern stellt sich vorsichtig abwartend. Dagegen sehen wir R. GOLDSCHMIDT gerade die SHULLschen Resultate als Beispiele variabler Potenz zu bezeichnen, andeutend, daß SHULL „mit gutem Gewissen“ sich dieser Anschauung anschließen könne.

GOLDSCHMIDT selbst hat mit Schmetterlingen neuerdings (1912) eigentümliche Resultate erhalten, besonders in Bezug auf gynandromorphe *Lysimantia dispar* und *japonica*. Er operiert eingehend mit dem Potenzbegriff als Erklärungsmittel der komplizierten, oft fast paradoxal erscheinenden Ergebnisse; und dabei wird fortwährend auch „chromosomale Anschauungen“ mit dem Potenzbegriff verflochten. Die Arbeit ist sehr anregend und bedeutet hoffentlich eine Einleitung zu wirklich vertieften Studien. Es wäre aber verfrüht, den von GOLDSCHMIDT zusammengestellten, einer Nachprüfung sehr bedürftigen Angaben, jetzt irgendeine entscheidende Bedeutung beizulegen. Schon aus diesem Grunde gehen wir nicht auf die Details der Arbeit ein.

Alles in allem ist es also noch zweifelhaft, ob wir mit dem Potenzbegriff operieren müssen. GOLDSCHMIDT selbst steht übrigens etwas schwankend, indem er „variable Potenz“ in Verbindung mit DE VRIES's „Prinzip der Düngung der Mutterpflanze“ (vergl. S. 440) stellt. In dieser Sache aber sehen wir reine Induktionswirkungen physiologischer Art, die nichts mit genotypischer Ände-

der Reduktionsteilung erfolgen wird — die zytologischen Vorgänge sind dieser Auffassung günstig. Verschiedene Erscheinungen deuten aber auf früher eintretende Spaltung, die also unabhängig von der Chromosomenreduktion, Synapsis u. dergl. Vorgängen sein würde. BATESON hat die Anschauung vertreten, daß genotypische Spaltungen sogar sehr frühzeitig im embryonalen Leben vor sich gehen, indem dadurch Koppelungserscheinungen erklärbar wären. Diese Frage ist aber noch ganz offen. Dagegen ist es sicher nachgewiesen, daß Faktorenverlust des Genotypus während der vegetativen Entwicklung erfolgen kann (Knospenmutation, vergl. die folgende Vorlesung); und die „Mosaikbastarde“ deuten in gewissen Fällen auf frühzeitige Spaltungen hin.

Unter Mosaikbastard versteht man einen heterozygoten Organismus, dessen Teile, bzw. Gewebesysteme mosaikartig ein Gepräge der fraglichen verschiedenen Biotypen zeigen. DE VRIES konnte z. B. den Bastard einer weißblühenden und einer blaublühenden *Veronica*-Varietät, bei welchen blau dominierend war, „vegetativ spalten“ sehen; ganze Triebe könnten weißblühend sein, oder aber z. B. die eine Seite einer Traube war weiß-, die andere blaublühend; dies auch bei anderen heterozygotischen Pflanzen (z. B. oft bei Hyazinthen und Tulpen) vorkommende letzterwähnte Erscheinung wird als „sektoriale“ Variation bezeichnet. Sehr schöne Beispiele von Mosaikbastarden sind u. a. von NAUDIN und MILLARDET erwähnt. Z. B. findet man sie bei *Datura*-Bastarden (Dornigkeit und Nichtdornigkeit der Kapseln) und bei *Vitis*-Bastarden (in Bezug auf Spaltöffnungsformen).

Verschiedene Fälle von „Buntheit“, „Scheckung“, „Marmorierung“, usw. bei Pflanzen und Tieren werden wohl hierher gehören; jedoch muß erinnert werden, daß vielleicht die allermeisten Fälle von Buntheit homozygotisch bedingt sind. Und Fälle, wie die S. 537 erwähnte, nur heterozygotisch realisierte Fleckung gewisser Bohnen, sind offenbar auch nicht hierher zu rechnen. Überhaupt kann eine gegebene Mosaikbeschaffenheit sehr gut ganz ohne genotypische Spaltung realisiert sein, also die Natur rein lokaler phaenotypischer Fluktuation haben. Nur ein Züchtungsversuch — wohl allein bei Pflanzen möglich — entscheidet hier das Wie der Erscheinung. In vielen Pflanzenspezies können ab und zu rein weiße Individuen entstehen — entweder direkt als Nachkommen anscheinend normaler grüner Individuen oder in den Samen weißer „Knospenmutationen“ erzeugt. Solche Individuen sterben aus Hunger, falls sie nicht

„Bastardkonstanz“. Vor allem müssen hier MENDEL's *Hieracium*-Bastarde erwähnt werden. Nachdem RAUNKIÄR sowie auch OSTENFELD gefunden hatten, daß verschiedene *Hieracium*-Biotypen apogam sind, hat namentlich OSTENFELD — unter eingehender zytologischer Mitwirkung von O. ROSENBERG — diese ganze Sache in vorzüglich klärender Weise experimentell beleuchtet.

Die uns interessierenden Hauptpunkte sind nun diese: Die *Hieracium*-Biotypen, welche hier in Frage kommen, sind entweder völlig sexuell (d. h. gar nicht Apogamie zeigend), völlig apogam, oder aber partiell apogam (d. h. sowohl imstande funktionsfähige Gameten zu bilden als apogam sich fortzupflanzen). Das letzte wurde durch besondere Experimente gezeigt, und das ganze zytologische Verhalten bietet sehr interessante Verhältnisse dar. Wir müssen uns aber an OSTENFELD's Diskussionen der Resultate mit Kreuzungen verschiedener partiell-apogamer Biotypen der *H. Pilosella*-Gruppen begnügen. Auffällig ist hier gleich, daß die F_1 -Generation nicht isogen ist, sondern aus oft recht verschiedenen Biotypen besteht. Die F_2 -Generation zeigt aber keine Spaltung; indem jedes F_1 -Individuum seinesgleichen produziert, natürlicherweise mit dem Spielraume reiner Fluktuationen; und diese „Konstanz“ dauert in den folgenden Generationen fort. Also das gewöhnliche Schema: Isogene F_1 -Generation und spaltende F_2 -Generation usw. ist hier umgekehrt.

Die Erklärung liegt in der Apogamie, die ja hier prinzipiell gleich mit vegetativer Vermehrung zu stellen ist, indem die apogam gebildeten Embryonen sich durch Sprossung aus Teilen der Samenknospe entwickeln, wie ROSENBERG nachwies. Die partiell apogamen *P*-Biotypen, welche gekreuzt werden können, bilden zweierlei Nachkommen: teils apogam entwickelte Individuen, die der Mutter gleich sind, und teils durch Befruchtung entstandene Individuen, welche Bastardnatur haben, die aber ihrerseits gar nicht isogen sind — oder sein brauchen — indem die *P*-Pflanzen ja selbst vielfache Heterozygoten sind — oder sein können. OSTENFELD fand dementsprechend in der nur uneigentlich mit „ F_1 “ zu bezeichnenden Generation sehr verschieden beschaffene Individuen, von welchen einige der Mutter gleich waren, andere aber ein recht buntes Gemenge ausmachten. Indem nun viele dieser „ F_1 -Individuen“ steril waren, läßt sich bei ihnen eine Nachkommenbeurteilung nicht ausführen; aber einige Individuen sind fertil, jedoch nur auf apogamischem Wege — und somit ist ihre „Konstanz“

Aus den Ergebnissen der Zytologie sei auch die Tatsache angeführt (STRASBURGER, ROSENBERG u. a.), daß man in systematischen Gruppen, wo Apogamie und Parthenogenese auftreten, oft wesentliche Differenzen findet in Bezug auf die Chromosomenzahlen sogar sehr nahe stehender „Spezies“. Es treten in den Kernen verschiedener Biotypen (mögen sie nun „Spezies“ oder „Gattungen“ repräsentieren) verschiedene Chromosomenzahlen auf, die Multipla einer „haploiden“ Grundzahl sind oder nahe kommen. So können „diploide“, „triploide“ und „tetraploide“ Kerne bei den verschiedenen Biotypen auftreten. Wo nun solches gefunden wird — wie z. B. bei *Oenothera*-Biotypen nach GATES — liegt dementsprechend a priori ein Grund vor, Neigung zu apogamischer oder partenogenetischer Fortpflanzung zu vermuten und somit auch an irreguläre Spaltungserscheinungen nach Kreuzung zu denken. Dies trifft für *Oenothera* zu; die von DE VRIES u. a. ausgeführten sehr unregelmäßig sich verhaltenden Kreuzungen zwischen Biotypen aus *Oenothera Lamarckiana* gewonnen — Biotypen, deren Homozygotie übrigens nicht erwiesen war — sind dementsprechend einer näheren Untersuchung dringend bedürftig im Sinne der schönen *Hieracium*-Untersuchungen OSTENFELD's und ROSENBERG's. Von zytologischer Seite sind hier neben GATES schon verschiedene Forscher tätig, deren Resultate noch nicht definitiv gesichert sind¹⁾; von züchterischer Seite arbeitet HERIBERT-NILSSON aber mit sehr wichtigem Erfolg, den wir in der nächsten Vorlesung berühren werden.

Je größer die genotypischen Unterschiede zwischen verschiedenen Biotypen sind, und je mehr demnach auch die ganze morphologische und physiologische Konstitution der beiden Biotypen verschieden ist, desto schwieriger erfolgt eine Kreuzung, die fertile Nachkommen erzeugt — und desto komplizierter wird die „Spaltung“, falls sie überhaupt normalerweise vorgehen kann. Generelles über Bastarde mehr abweichender Spezies kann kaum gesagt werden; nur ist aus allen bis jetzt vorliegenden Arbeiten klar, daß die alte Distinktion zwischen „Speziesmerkmalen“ und „Varietätsmerkmalen“ aufzugeben ist. Eine Zeit lang war DE VRIES geneigt, Spaltungen nur bei

¹⁾ So muß wohl noch Zweifel über die von GOLDSCHMIDT angegebenen schematisch-einfach erscheinenden Kernverdrängungsvorgänge bei „doppelreziproken“ Bastarden gewisser *Oenothera*-Biotypen herrschen: Nicht nur sind die zytologischen Bilder verschiedentlich zu deuten — aber das vermeintlich zytologisch leicht erklärbare biologische Verhalten dieser Bastarde ist (nach HERIBERT-NILSSON) durchaus nicht so einfach wie GOLDSCHMIDT annimmt. Hier ist wirklich größere Vorsicht geboten.

In anderen Fällen vermeintlicher Xenienbildung liegen Mosaikbildungen vor. Daß der Pollen, auch ohne Befruchtung, die Fruchtknoten zu weiterer Entwicklung reizen kann (gewisse kernlose Weinbeeren u. a. bedürfen nach MÜLLER-THURGAU Pollination, um sich überhaupt zu entwickeln), ist eine ganz andere Sache, etwa Gallenbildungen analog. Und selbst wenn es sich bestätigen sollte, daß Obst verschiedenen Charakter (Geschmack) erhält, je nachdem der befruchtende Pollen von der einen oder der anderen Sorte stammt, hat man darin gar nicht mit Erblichkeitsproblemen zu tun. Solche Erscheinungen können dagegen eher mit den Wechselwirkungen des Edelreises auf der Unterlage verglichen werden; Wirkungen physiologisch-persönlicher Art, die genotypischen Grundlagen als solche nicht affizierend.

Neuerdings sind von verschiedener Seite (A. v. TSCHERMAK u. a.) Mitteilungen gekommen, daß Eierschalen der Vögel, obwohl von den Müttern als Sekretion produziert, dennoch in Bezug auf z. B. Farbmuster und -Ton von dem entsprechenden Gepräge des Biotypus des Männchens beeinflußt werden kann. Und vielleicht ist hier eine kürzere oder längere Nachwirkung — die an „Telegonie“ erinnern könnte — vorhanden. Die ganze physiologisch sehr interessante Sache verdient unzweifelhaft nähere Bearbeitung; von einer wahren „Telegonie“ wird jedoch auch hier nicht die Rede sein. —

Damit können wir an dieser Stelle unsere Besprechung der Kreuzungserscheinungen abschließen. Dieses weite Gebiet, auf welchem jetzt die lebhafteste Entwicklung der Erfahrungen und Anschauungen im Gange ist, in vier, wenn auch übermäßig großen Vorlesungen zu behandeln, müßte selbstverständlich ein ganz ungenügendes Bild der modernen Forschung geben. Hier war aber durchaus nicht von einer Handbuchdarstellung die Rede, sondern von Präzisierung der Wege und einiger Hauptresultate der Forschung.

Werfen wir nun den Blick zurück, so wird es hoffentlich ersichtlich, daß die Prinzipien der exakten Forschung gerade bei dem Bastardstudium Resultate der größten Wichtigkeit ergeben haben. Es ist im tiefsten Grunde zu bedauern, daß DARWIN und seine Zeit nicht MENDEL bemerkten; die Anschauungen DARWIN'S hätten sonst sehr große Beeinflussungen empfangen müssen. Die Entwicklung des Mendelismus hat ja gerade eine Analyse vieler derjenigen Kategorien ermöglicht, mit welchen DARWIN operierte; was hier über Atavismus, Latenz und Korrelation mitgeteilt ist, genügt, um dieses zu zeigen.

möglicher Formen, und man versteht auch darum, daß „Novitäten“ als solche (seien sie auch gar nicht Ausdrücke etwas an und für sich besseren) einen bedeutenderen ökonomischen Wert für die Züchter von Zierpflanzen bzw. von Luxustieren haben. Die namentlich früher viel erwähnten Erfolge des amerikanischen Pflanzenzüchters LUTHER BURBANK beruhen jedenfalls teilweise auf einer in genialer Weise erlangten Kombination verschiedener „wertbildender“ Faktoren; und die Massenkulturen sind offenbar ein Mittel zur Realisation seltener Kombinationen von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit gewesen; bei dem ganzen Unternehmen war aber auch eine energische Reklame tätig!

Die moderne Bastardlehre hat den Rassenbegriff umgestalten müssen, wie das schon früher angedeutet worden ist: Nicht die genealogische Abstammung als solche, sondern Homozygotie ist der Prüfstein einer „reinen“ Rasse. Eine Rasse mag rein (homozygotisch) in Bezug auf gewisse maßgebende genotypische Elemente sein, in Bezug auf andere aber — u. a. etwaige „Modifikationsfaktoren“ — nicht; absolute Rassenreinheit kommt wohl nur bei reinen Linien vor.

Und die genotypische „Konstanz“ der reinen Rasse bleibt bestehen, bis die bisherige homozygotische Natur gestört wird. Dieses mag durch Kreuzung geschehen oder aber durch andere stoßweise Änderungen der genotypischen Grundlage, durch „Mutationen“, die wir in der folgenden Vorlesung zu behandeln haben.

Wie erwähnt, gibt es aber auch Fälle, wo durch Kreuzung eine F_1 -Generation erzeugt wird, die nicht spaltet. Ob nun eine solche F_1 -Generation ein Gemenge verschiedener Biotypen darstellt oder ein einheitliches Gepräge besitzt, indem nur eine sagen wir einfachheits halber „Zwischenform“ entstehen möchte, so ist das Konstantsein dieser durch Kreuzung erzeugten neuen, wohl stets apogamen Biotypen hier die Hauptsache. Denn diese Biotypen verhalten sich ja wie homozygotische reine Linien — hier liegen aber „Klonen“ vor (S. 200) — falls OSTENFELD's und ROSENBERG's Resultate mit *Hieracium* allgemeine Bedeutung haben, was höchst wahrscheinlich ist.

Sollen wir schließlich den Begriff „Bastard“ definieren, so sehen wir, daß eine Definition nicht ausreicht. Betrachtet man die Sache vom genealogischen Standpunkt, also so zu sagen historisch, ist ein Bastard ein durch Kreuzung, also durch Vereinigung von Gameten differierender Biotypen, entstandenes Wesen. Vom

Und die herkömmliche Distinktion zwischen „kontinuierlicher“ und „diskontinuierlicher“ Variabilität ist dabei ganz still verschwunden — die Variationen werden aber jetzt ganz scharf in erbliche, d. h. genotypisch bedingte und nicht-erbliche, d. h. nicht genotypisch bedingte eingeteilt. Wir werden in der dreißigsten Vorlesung diese Sache näher betrachten; hier aber gedenken wir der Individualität, das zentrale Moment aller Variations- und Vererbungsfragen.

Und hier kann man sagen, daß in Populationen, wo Fremdbefruchtung normal, oder auch nur ab und zu vorkommt — und ebenfalls in der näheren Deszendenz jedes mehrfach-heterozygoten F_1 -Organismus, möge er auch Selbstbefruchter sein — wird eine Unmenge von genotypisch verschiedenen Individuen auftreten können.

Indem wir, an CORRENS' S. 543 erwähnte Angaben erinnernd, zunächst an obligat allogame („selbststerile“) Fremdbefruchter denken, bei welchen die Komplizität wohl am größten sein muß, finden wir das folgende. Zwei gänzlich isogene Individuen sind in derartigen Fällen wegen der unzähligen möglichen verschiedenen Kombinationen (vergl. die Tabelle S. 494) nur selten zu erwarten, wenn auch gewisse Kombinationen viel häufiger als andere auftreten. Wie CORRENS treffend betont, fällt die Kombination der Gene fast bei jeder Befruchtung in solchen Fällen verschieden aus — als Spiel des Zufalls. CORRENS sagt: „Die Kombination entsteht jedesmal bei der Entstehung des Individuums und geht wieder mit ihm zu Grunde: sie ist das Individuelle.“ Es paßt wohl dieses auch ganz besonders für uns Menschen. CORRENS redet von dem, was wir das genotypisch-individuelle nennen könnten, dazu aber gesellen sich die zahllosen Einflüsse des Milieus während der ganzen Ontogenese. Wenn selbst in reinen Linien die isogenen Individuen eine bedeutende phaenotypische Variabilität zeigen, wird es leicht eingesehen, daß die wechselnden Lebenslagefaktoren erst recht bei genotypisch-individuell verschiedenen Personen eine große Variabilität phaenotypischer Natur hervorrufen muß, die sich den genotypisch motivierten Verschiedenheiten anschließt und die Mannigfaltigkeit der Individualitäten — wie sie im Leben hervortreten — noch mehr unübersehbar macht: Zwei Personen sind wohl niemals identisch.

Die ersten Anfänge einer rationellen Populationsanalyse mittels dem Prinzip der reinen Linien mußten bei den betreffenden Selbst-

fluktuierenden, zu distinkten Veränderungen durch Auswahl allmählich führenden Variation offenbar deshalb festzuhalten, weil es bei vielen alten Rassen infolge der überaus großen Zahl von Kombinationsmöglichkeiten tatsächlich nicht leicht sein kann, zwei Individuen zu finden, die ganz dieselbe Kombination darstellen, und weil durch Umgruppierungen der Einheiten verschiedener Individuen erbliche Veränderungen in bestimmten Richtungen möglich sind. Die Entdeckungen MENDELS haben aber bezüglich der Deutungsweise und Vererblichkeit dieser individuellen fluktuierenden Variation ganz neue Gesichtspunkte eröffnet, indem im Lichte der mendelistischen Tatsachen die kleine individuelle Variation nicht mehr als eine stetig vorhandene Tendenz zur Abänderung, sondern in erster Linie als eine Kombinationsvariation erscheint.“

Und indem NILSSON-EHLE ferner sagt, daß seine eigenen Arbeiten „ganz unbedingt zu dem allgemein wichtigen Schluß führen, daß die kontinuierlich erbliche Variation ebenso wie die diskontinuierliche eine Kombinationsvariation im Mendelschen Sinne darstelle, und dabei auch den durchgreifenden Unterschied zwischen den äußeren zu beobachtenden bzw. zu messenden Eigenschaften und der inneren Faktorengrundlage überall zum Ausdruck bringt ...“, können wir uns völlig diesen Anschauungen anschließen. Denn das gesagte ist ja im Prinzip ganz das gleiche, was schon durch unsere Übersicht S. 160 schematisch dargestellt wurde¹⁾ — jedoch mit der wesentlichen Erweiterung durch die Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehnts, Resultate, die unsere Gesichtspunkte sowohl bestätigt als auch vertieft haben.

Würde man jede genotypische Faktorenklasse einer Tabelle wie etwa die S. 556 mitgeteilte, als Zentrum einer Variationsreihe benutzen und alles zusammen addieren, so erhielten wir den numerischen Ausdruck einer „idealen“ Population, welche NILSSON-EHLE's Anschauungen demonstrieren würde.

Nur ist zu bemerken, daß die rein phaenotypische Fluktuationen meistens weit stärkere Ausschläge haben als die geno-

¹⁾ LANG hat (1909) in seiner Diskussion der ersten Auflage dieser Vorlesungen in schöner graphischer Weise dieses illustriert, nämlich durch eine große Variationskurve (der Population) aus vielen Variationskurven (der reinen Linien bzw. Biotypen) zusammengesetzt. Nehmen wir eine „Unmenge“ von solchen kleinen Kurven, haben wir schematisch NILSSON-EHLE's Auffassung dargestellt.

ganz besonderer Sympathie von der Erbliehkeitsforschung zu begrüßen — nämlich die feinere chemisch-physiologische Präzisierung der Unterschiede zwischen den in F_2 -Generationen auftretenden Phaenotypen. Wir haben in diesen Vorlesungen der Sache nicht näher treten können; angeführt sei nur, daß z. B. Miss WHELDALÉ sowie KEEBLE und ARMSTRONG u. a. über Blütenfarbstoffe, Miß DURHAM, GORTNER u. a. über tierische Pigmente — in Bezug auf genetische Fragen — gearbeitet haben und somit Brücken zwischen der Genetik und der physiologischen Chemie geschlagen haben. Überhaupt wird es mehr und mehr notwendig, nicht nur die äußeren phaenotypischen Erscheinungen bei der Kreuzungsanalyse zu berücksichtigen, sondern auch die nicht unmittelbar erkennbaren, anatomischen und physiologischen Differenzen der Phaenotypen zu studieren. —

In der folgenden Vorlesung werden wir die Frage der diskontinuierlichen Variationen — „Mutationen“ — näher betrachten.

Indem es aber fortan begeisterte Anhänger der Selektionstheorie gibt, die (ganz entsprechend dem Verhalten der „Lamarckianer“ und „Mneme“-Philosophen) für die Selektion eine wirklich neuzüchtende, „produzierende“ Rolle um jeden Preis vindizieren wollen, müssen wir einen Augenblick die modernste Argumentation solcher Anhänger betrachten. Diese kann — ohne bestimmte Autoren hier zu nennen — dahin präzisiert werden, daß durch stetiges Ausmerzen von Individuen gewisser Konstitutionen sollte die Verwirklichung einer Reihe von Konstitutionen in der Deszendenz einer Population ausgeschlossen sein, die ohne die ausmerzende Selektion also verwirklicht werden könnte. Das wäre Selektionslehre an Mendelismus adaptiert!

Nun ist die Sache aber die, daß Selektion — wie es immer nur geglaubt worden ist — die realisierte persönliche Beschaffenheit, den Phaenotypus, betrifft. Wir sehen dabei ganz von den Ausschlägen der Plus- oder Minusvariationen rein phaenotypischer Natur ab, deren Behandlung wir wohl in den früheren Vorlesungen erledigt haben; hier aber kommen genotypische Unterschiede in Frage.

Wenn wir nur erinnern, daß der gleiche Phaenotypus sehr verschiedene „Möglichkeiten“ der Nachkommenkonstitutionen bieten kann, daß aber zugleich sehr verschiedene Phaentypen gleiche Möglichkeiten der Nachkommenkonstitutionen bieten können, so verliert die erwähnte Auffassung sehr viel an Interesse. Denken wir z. B. an das *Lathyrus*-Beispiel S. 525 ff., was würde durch Selektion von den dort erwähnten Phaentypen erreicht werden können? Würden die blaurot blühenden Individuen allein ausgewählt — so würden Heterozygoten doch stets wieder die ganze Spaltung zeigen können — und würden z. B. die weißblühenden allein vermehrt, so würden gelegentliche Fremdbefruchtungen die ganze Phaentypenreihe wieder reproduzieren können. Wahrlich Selektion — besonders in fremdbefruchtenden Populationen — hindert wohl keine „Möglichkeit“ der Konstitution realisiert zu werden. Selektion sortiert, sie ist eine „Auslese“, sie weder „produziert“ noch hindert die „Produktion“ von neuen Kombinationen; daß in der numerischen Repräsentation der einen oder der anderen Kombination fördern oder herabstimmen kann, ist aber klar. In den allereinfachsten Fällen (etwa gelben und grünen Erbsen u. dergl.) werden natürlicherweise die Dominanten durch Rezessivselektion ausgemerzt werden können. Von dieser Selbstverständlichkeit war hier aber nicht die Rede,

Bezeichnung „Mutation“ nur für solche Fälle benutzt, wo eine nicht durch Neukombination nach Kreuzung bedingte stoßweise Änderung des Genotypus auftritt.

Mutationen sind somit auch als „diskontinuierliche Variationen erblicher Natur“ zu bezeichnen. Es wurde schon öfter darauf hingewiesen, daß man diskontinuierliche Unterschiede zwischen Phänotypen nicht mit Diskontinuität genotypischer Differenzen verwechseln darf. Um eine genotypische Differenz nachzuweisen, ist das Erblichkeitsmoment notwendigerweise zu berücksichtigen; das Vorkommen einer Mutation kann überhaupt nur durch eine vergleichende Nachkommenbeurteilung konstatiert werden.

So lange die Annahme mit anscheinender Berechtigung herrschen konnte, die Ausschläge rein fluktuierender Variabilität seien „erblich“ daß also sehr leicht eine „genotypische Verschiebung“, etwa durch Selektion, eintreten könnte — so lange könnte der Mutationsbegriff nicht so scharf präzisiert sein als jetzt. Und diejenigen Biologen, welche genotypisch modifizierenden Einfluß einer Selektion festhalten wollen, müssen den Mutationen gegenüber die Stellung einnehmen, daß sie hier an extreme „Fluktuationserscheinungen“ denken.

Wo es aber klar steht, daß Selektion persönlicher, phänotypischer Abweichungen nichts neues produziert, und wo man durch Mendelismus die Überzeugung der Realität genotypischer Einheiten (Gene, Erbinheiten) gewonnen hat, wird man mit gleicher Klarheit die Auffassung haben, daß stoßweise, diskontinuierliche Änderungen der genotypischen Grundlagen Erscheinungen *sui generis*, von reinen Fluktuationen fundamental verschieden, sind.

Solche Erscheinungen sind im Laufe der Jahrhunderte den Naturhistorikern und namentlich den praktischen Züchtern gar nicht selten aufgefallen. Schon DARWIN erwähnt eine ganze Reihe solcher Fälle, die er als „*single variations*“ bezeichnet. Auch das Wort „*sport*“ ist schon längst für Mutationserscheinungen (auch aber für Spaltungserscheinungen der Bastarde u. dergl.) im Gebrauch.

Hier genügt es, einige berühmte Beispiele anzuführen: Das ausgestorbene Anconschaf — mit angeblich niedrigen „Dachsbeinen“ stammt von einem 1791 in Nordamerika geborenen Lamm solcher Natur, dessen Eltern „normal“ waren. Dieser ganze Fall hat wohl aber kein weiteres Interesse, wahrscheinlich steht man hier vor einer — jedoch auch speziell genotypisch bedingten — Krankheit rachitischer Natur. Mehr bekannt ist die stoßweise Änderung beim Merinoschaf in Frankreich 1828, indem die Mauchamprasse, durch eigentümliche Wolle ausgezeichnet, „plötzlich“ entstand. Auch dieser

seine Stellung zu den Mutationerscheinungen nicht mit unseren Auffassungen direkt vergleichen: unsere Grundbegriffe und Kategorien decken sich nicht mit denjenigen DARWIN's (vergl. S. 219).

Ein ganz besonderes Interesse aber bietet GALTON's Stellung. Sein Regressionsgesetz (S. 122) wurde, wie früher erwähnt, als Ausdruck bleibender Typenverschiebung durch Selektion „fluktuierender Varianten“ gedeutet. Wie es mit dieser Deutung steht, haben wir schon in der siebenten bis dreizehnten Vorlesung gesehen; sie ist formell vollkommen richtig — die Grundlage des GALTON'schen Gesetzes aber ist biologisch unhaltbar. Ob GALTON selbst Stellung zu den genannten Deutungen PEARSON's genommen hat, ist mir nicht klar. Daß er aber Mutationen als eine sehr wesentliche, ja wohl die wesentlichste Weise des Erscheinens neuer Biotypen betrachtet, ist aus verschiedenen seiner Schriften ersichtlich. Wohl am deutlichsten hat GALTON sich in einer interessanten kleinen Abhandlung über die Streifenkonfigurationen an den Fingerspitzen (1891) ausgesprochen.

Es wurde dort die Mutation (*sport*) in ähnlicher Weise, wie es hier geschehen ist, definiert, und GALTON sagt, daß Selektion nur dadurch für gewisse Typen förderlich wirkt, daß andere unterdrückt werden! Schon in dem berühmten Buche „*Natural Inheritance*“ (1889) betonte GALTON stark das stoßweise Auftreten neuer „Typen“.

Und er sagt dabei in der nachdrücklichsten Weise, daß die ganz oder fast ganz kontinuierlichen Reihen unserer Sammlungen von Tier- und Pflanzenformen, von Waffen, Hausgeräten usw. — sowie die entsprechenden Reihen von Sitten, Religionen und anderen Dingen, die aus einer „Evolution“¹⁾ hervorgegangen sind, uns nichts sicheres über eine sukzessive Entstehung dieser Dinge aussagen können! Er pointiert dabei scharf, daß es unberechtigt wäre, die Zwischenformen zweier stärker abweichender Formen oder Zustände ohne weiteres als Glieder einer vermittelnden Entwicklung anzusehen. Die betreffende Diskussion abschließend sagt GALTON „Wären etwa alle Varietäten irgendeiner Maschine dem Grade der Entwicklung nach in einem Museum geordnet, so würde jede

¹⁾ Die „Evolution“ der Maschinen, Geräte, sozialer Zustände, Sprachen usw. durch Tradition ist ja durchaus nicht mit Evolution der Organismen, die von einander genetisch abstammen, direkt zu vergleichen. Indem aber die Tradition eine sukzessive „Evolution“ ganz besonders günstig sein müßte, ist GALTON's Aussage doppelt lehrreich.

bei allen wirklichen Forschungen die Spekulationen zügeln zu können, daß wir nicht Sklaven unserer eigenen Begriffe und Phrasen werden: Die Verifikation der Konsequenzen jeder Spekulation ist das Fundament des wissenschaftlichen Fortschritts!

Indem GALTON an der soeben genannten Stelle die Erscheinung der Mutation eigentlich nur als einen verstärkten Ausschlag „fluktuierender Variabilität“ auffaßt — d. h. als eine einseitige Abweichung über eine (gedachte) Stabilitätsgrenze hinaus — wird es ersichtlich, daß seine Nachfolger nicht ohne Grund stoßweise Veränderungen als mit starken Fluktuationen wesensgleich betrachten. GALTON stand in der Wirklichkeit an einer Grenze richtiger Auffassung — die biologisch nicht kontrollierte mathematische Betrachtungsweise einer Stabilitätsgrenze hat hier Unklarheit bedingt. Die Variation stört nicht eine Stabilität; die Mutation selbst ist aber eben der Ausdruck dafür, daß eine genotypische Änderung schon erfolgt ist.

Und wenn auch u. a. BATESON in seinem schon S. 392 erwähnten Werke die Bedeutung der diskontinuierlichen Variation stark betont hatte, so genügte das alles nicht, um das allgemeine Interesse der Biologen für diese Sache zu erwecken. Erst als DE VRIES an der Jahrhundertwende mit seinen Untersuchungen über *Oenothera Lamarckiana* auftrat, wurde die Diskontinuität sozusagen aktuell in der Biologie; sein Werk „Die Mutationstheorie“ (1900—1903) hat hier einen ganz außerordentlich großen Einfluß geübt.

Die genannte prächtig gelbblühende Pflanzenart fand sich in großer Individuenzahl an einem verlassenen Felde unweit Amsterdam (Hilversum); offenbar war sie hier „verwildert“, von einem Garten gekommen. Im Laufe der Jahre 1875—86 waren die Individuen so zahlreich geworden, daß sie einen dichten Bestand bildeten. DE VRIES bemerkte nun, daß unter den Tausenden normaler Pflanzen einzelne auftraten, die abweichend geprägt waren. Weil der genannte Forscher vermutete, neue Biotypen seien plötzlich „stoßweise“ aus der *O. Lamarckiana* entstanden, wurden mehrere Exemplare dieser Spezies im botanischen Garten zu Amsterdam 1886 angebaut, um ihre Nachkommen zu studieren.

Von den erwähnten Pflanzen standen im folgenden Jahre 9 in Blüte, sie wurden künstlich selbstbefruchtet mit allen Kautelen; Kreuzung war von jetzt an ausgeschlossen. Es wurde reichlich Samen geerntet und eine bedeutende Anzahl Samen im nächsten Frühling ausgesät. Die Keimpflanzen — im Ganzen 15000 — wurden sorgfältig gepflegt, und als sie 1889 zur Blüte kamen (sie waren zweijährig), war es unzweifelhaft, daß die weit

In der Tabelle ist die Anzahl der *Lamarckiana*-Individuen mit stark abgerundeten Zahlen angegeben. Der „Mutationsprozent“ der betreffenden Generation, d. h. die prozentische Anzahl Individuen, welche nicht *Lamarckiana* sind, ist darum ganz einfach auf die *Lamarckiana*-Individuen bezogen. Indem wir solcherart den Mutationsprozent möglichst groß berechnen, wird die Beurteilung der Nichtübereinstimmung der verschiedenen Generationen so liberal wie möglich, weil σ und m dadurch auch möglichst groß werden.

Wird im Ganzen in diesem Material ein Mutationsprozent von etwa 1,5 à 1,6 als Mittelwert erhalten, so sehen wir aber außerordentlich große Unterschiede zwischen den verschiedenen Generationen! Diese Unterschiede sind so groß, daß von „Zufälligkeiten“ nicht die Rede ist. Selbst wenn wir die höchste Mutationsziffer unserer Betrachtung, etwa fünf Prozent, zu Grunde legen, so erhält man, nach den Angaben S. 67, $\sigma = 21,8$ Prozent und für $n = 10000$ wird $m = 0,22\%$. Die Abweichungen der Generationen 2 und 3 von den Generationen 4—5 ist, wie man sieht, 10—20mal größer und dabei waren wir ja äußerst liberal in den Anforderungen an Genauigkeit! Auch die große Variabilität in Bezug auf die relative Häufigkeit der einzelnen neuentstehenden speziellen Formen ist in dieser Tabelle höchst auffallend. So z. B. war in Generation 4, mit Mutationsprozent 2,39, *O. oblonga* und *nanella* im gegenseitigen Verhältnis 75 : 25 anwesend; und in den Generationen 5 und 6 war ein ähnliches Verhältnis vorhanden; aber in Generation 8, mit Mutationsprozent 1,65, war das Verhältnis total verschieden, nämlich 5 : 95. Dabei war die gesamte Individuenzahl in 6 und 8 fast gleich groß, so daß ein Vergleich berechtigt wäre.

Es deutete somit das ganze hier vorliegende Material entweder auf Beziehungen der „Mutationen“ zur Lebenslage, welche noch zu erforschen wären. Oder aber das Material ist ganz heterogen gewesen. Es mußte ja auch der Einwand gegen DE VRIES's Angaben gemacht werden, daß der Ausgangspunkt dieser Kulturen nicht genügend „rein“ war. Es wurden 9 Exemplare direkt aus dem Freien geholt und, soweit es ersichtlich ist, wurden die Nachkommen nicht Generation nach Generation getrennt beobachtet. Die Möglichkeit heterozygotischer Natur eines Teiles des Ausgangsmaterials war ja auch durchaus nicht abzuweisen.

Indem aber MACDOUGAL, SHULL und VAIL ähnliche Beobachtungen wie die erwähnten machen konnten, wobei angeblich mit

Einen sehr interessanten Beitrag zur Beleuchtung der Sache verdanken wir B. M. DAVIS, indem es ihm durch Kreuzung von *Oenothera biennis* und *grandiflora* gelang, schon in der F_1 -Generation dieser Kreuzung Individuen zu erhalten, die *O. Lamarckiana* sehr ähnlich sind. Es gelang auch diesem Forscher durch historische Studien es sehr wahrscheinlich zu machen, daß *O. Lamarckiana* überhaupt nicht der wilden amerikanischen Flora angehört hat, und in Europa erst nach Einführung der beiden erwähnten Spezies sicher zu konstatieren gewesen ist.

Die unserer Meinung nach eigentlich entscheidende Kritik der erwähnten DE VRIES'schen Angaben ist nun neuerdings von HERIBERT-NILSSON geliefert, und zwar an der Hand sehr umfassender Kulturen bei Landskrona in Schweden. HERIBERT-NILSSON'S Arbeit muß nicht nur als grundlegend für unsere ganze Auffassung der DE VRIES'schen *Oenothera*-Angaben betrachtet werden, sondern sie bietet auch eine reiche Fülle von Erfahrungen über Spaltungs-, Korrelations-, Konstruktionserscheinungen, die diese Arbeit äußerst wertvoll macht. Die Untersuchungen sind nämlich mit Berücksichtigung aller wesentlichen Erfahrungen der intensiven Vererbungsstudien seit DE VRIES'S „Mutationstheorie“ ausgeführt, und sein ganzer Arbeitsplan basiert auf dem analytischen Prinzip der „reinen Linien“ einerseits und dem Prinzip der Kombination genotypischer Elemente durch Kreuzung und Spaltung andererseits — alles in allem eine ausgezeichnete Arbeit auf der Höhe der jetzigen Forschung.

Hier können natürlicherweise nur einige der wichtigsten Punkte dieses Werkes näher erwähnt werden. Das Hauptresultat der eigenen Züchtungen HERIBERT-NILSSONS ist, daß *Oenothera Lamarckiana* bei eingehender hybridologischer Analyse und strengem Festhalten des Prinzips der reinen Linien keine andersgeartete Variabilität zeigte als andere fremdbefruchtende Pflanzen. Und ein kritisches Durchgehen der Angaben von DE VRIES deutet ganz unzweifelhaft in der gleichen Richtung, nämlich daß wir in den Mutationerscheinungen der genannten Spezies nur mit komplizierten Neukombinationserscheinungen von schon in der ursprünglichen Stammart-Population vorhandenen Eigenschaften bzw. genotypischen Elementen zu rechnen haben.

Diese Auffassung war von recht verschiedenen Forschern (BATESON, LOTSY u. a.) schon betont — aber erst mit HERIBERT-

genotypischen Konstitutionen auch bedeutende anderweitige Wirkung; sie können z. B. Riesenwuchs wesentlich hemmen u. a. m. Und Fälle sind gefunden, in welchen es scheint, daß verschiedene Faktoren nur wenn sie alle zugegen sind, eine deutliche, dann aber auch große Abweichung von dem entsprechenden, diese Faktoren nicht besitzenden Biotypus bedingen. Als Gegenstück dazu fanden sich andere Biotypen, bei welchen dem Anscheine nach dieselben (oder ganz gleichsinnigen) Faktoren, auch wenn sie einzeln vorhanden sind, deutliche Reaktionen hervorrufen, wo diese Faktoren somit bei mehr oder weniger kompletter Repräsentation Gradationen der Abweichung bedingen werden: demnach treten nicht nur größere Differenzen, sondern eine Reihe von Abstufungen auf. Das erste traf bei Biotypen, die dem gewöhnlichen *O. Lamarckiana*-, Typus“ nahe standen, zu — und zwar in Bezug auf eine Reihe verschiedener Charaktere, wie Blätterform, Glanz, Verzweigung u. a. Hier trat also gelegentlich und relativ selten stark „sprungweise“ Mutation auf. Das zweite wurde bei dem *O. gigas*-, Typus“ (selbst als Mutation aus *O. Lamarckiana* entstanden) in Bezug auf dieselben Charaktere gefunden — hier kamen relativ häufige Abstufungen, kleinere „Schritte“ der Abweichungen auf, die größeren Abweichungen kamen insofern also nicht „unvermittelt“ vor — und machen nicht den stark „diskontinuierlichen“ Eindruck wie die selteneren aber größeren „Mutationen“ der *O. Lamarckiana*-Deszendenzreihen.

Hier kann als Illustration einer ganz ähnlichen Sache NILSSON-EHLE's Nachweis von Faktoren der Ährenentwicklung bei Weizen erwähnt werden. In einem speziellen Falle wurde ein hier das Merkmal „Compactum“ (gedrängte, kurze Ähre) bedingender Faktor, *C*, und zwei kumulative gleichsinnige „Verlängerungsfaktoren“, *L*₁ und *L*₂ gefunden, welche die Ähre länger und lockerer machen. Ist *C* anwesend, können die genotypischen Abstufungen von 0—4 „*L*“-Faktoren in der Zygote keine phaenotypische Abstufung zeigen; wird aber *C* mit *c* vertauscht, ist sofort die ganze Abstufungsreihe auch phaenotypisch realisiert. Also in einem extremen Falle (*cc*, *l*₁*l*₁, *l*₂*l*₂) würde Zutritt des Faktors *C* nur wenig wirken, im anderen (*cc*, *L*₁*L*₁, *L*₂*L*₂) würde *C* eine sehr große Änderung des Ährentypus veranlassen.

Die von DE VRIES als *O. scintillans* bezeichnete „Form“, oder richtiger „Formen-Kreis“ (denn verschiedene Biotypen haben nach HERIBERT-NILSSON „Scintillans-Merkmale“), welche die schon S. 398 schematisch dargestellten Spaltungen stets zeigt, ist in Bezug auf

muß. Voreilige Publikationen stören hier besonders stark die Forschung.

Es muß hier erwähnt werden, daß eine Reihe von Forschern in ähnlicher ganz moderner Weise wie HERIBERT-NILSSON, und zum Teil sogar lange vor ihm, sich mit dem Studium verschiedener Kollektivspezies beschäftigt haben. Durch die älteren der betreffenden Arbeiten wird wohl auch der genannte Autor beeinflusst gewesen sein, um gar nicht von einem „Klassiker“ wie JORDAN zu reden. Wir nennen als Beispiele nur MURBECK's und JUEL's Arbeiten über *Alchemilla* u. a. sowie RAUNKIÄR's Studien über *Taraxacum* und OSTENFELDS Untersuchungen über *Hieracium*, um Fälle, wo Apogamie im Spiele ist, anzuführen (vgl. S. 621); ferner müssen LIDFORSS' umfassende Arbeiten mit den äußerst schwierigen sozusagen „berüchtigten“ Kollektivspezies der Gattung *Rubus* erwähnt werden; auch hier sind Fälle vermeintlicher Mutationen als Resultat komplizierter Spaltungen und Neukombinationen erklärt worden, vergl. auch S. 543. Und LEHMANN's treffliche Arbeit über *Veronica*-Biotypen gehört auch zu diesen verdienstlichen Arbeiten, ebenfalls die hier schon benutzte Arbeit TROW's über *Senecio vulgaris*.

Und um auch tierische Objekte zu erwähnen, seien hier TOWER's vieljährige eingehende Arbeiten genannt; dieser Autor hat teils natürliche „Mutanten“ im Sinne DE VRIES' beobachtet, sowie durch Kreuzungen versucht, solche neue Biotypen zu konstruieren, ähnlich wie DAVIS mit *Oenothera*-Kreuzungen. Die betreffenden Arbeiten TOWER's zeigen, daß sein Material — wie es auch anders nicht erwartet werden konnte — nicht immer genügend rein gewesen sein kann; seine Selektionsversuche wurden schon S. 203 verwertet und seine experimentellen Arbeiten in Bezug auf künstlich hervorgerufene genotypische Änderungen wurden S. 454ff. näher erwähnt. TOWER's Resultate schließen sich — mit den Komplikationen, die im allogomen Material selbst bedingt sein müssen — ganz unseren Anschauungen an.

Die naturhistorische Systematik wird selbstverständlich mehr und mehr die Methoden der Erblichkeitsforschung anwenden und dadurch, wie TROW betont, lose Spekulationen und Vermutungen mit sicheren Induktionen ersetzend eine Grundlage gewinnen, auf welcher auch die Deszendenztheoretiker besser als bisher bauen könnten. Die altmodische reine Beschreibungsweise gefundener Phaenotypen genügt für solches gar nicht.

gab mit vier ganz normalen, bei der Reife braunen Bohnen. Diese boten in keiner Beziehung etwas besonderes im äußeren Charakter dar; ihre Dimensionen und Gewichte offenbar normal. Im nächsten Jahre wurden diese 4 Bohnen ausgesät und aus allen gingen rein weiße Pflanzen hervor, welche trotz aller Bemühungen, sie künstlich zu ernähren, nach Entfaltung der Primärblätter während der Ausbildung der reinweißen Endknospe zugrunde gingen. Hier liegt eine in den vegetativen Organen — also ganz unabhängig von Reduktionsteilung u. dergl. Vorgängen — erfolgte Änderung, eine „Knospenmutation“ vor; von „Kreuzung“ ist begreiflicherweise hier keine Rede. Indem aber, wie BAUR es wahrscheinlich gemacht hat, die Ausbildung von Chlorophyll von verschiedenen genotypischen Faktoren bedingt ist, liegt hier wohl ein „Ausfall“ eines Faktors vor — somit eine „vegetativ“ geschehene „Verlustmutation“.

Ein zweiter Fall von Knospenvariation dieser Linie betraf die morphologischen Charaktere. Im Jahre 1904 zeigte eine der Keimpflanzen ein ganz abweichend geformtes Primärblatt, während das andere normal war. Das erste eigentliche Laubblatt war an der einen (rechten) Seite normal beschaffen, an der anderen Seite aber ganz abweichend, nämlich sehr schmal und dabei völlig flach, während normale Blätter wellige Oberflächen haben. Im Winkel dieses Blattes bildete sich ein Sproß mit schmalen Blättern; die Endblättchen dieser „Angustifolia“-Blätter hatten einen Längenbreiten-Index (absolute maximale Breite in Prozent der absoluten Länge) von im Mittel 42, während der betreffende Index der normalen Blätter 80—85 war. Trotz aller Sorgfalt der Pflege wollte der Angustifolia-Sproß nicht fruchten. Die Samen anderer Schoten gaben normale Pflanzen. Ob diese Knospenvariation eine Mutation — d. h. genotypisch bedingt — war, läßt sich nicht sagen.

Unter etwa 6000 Pflanzen der Linie GG vom Jahre 1905 fanden sich zwei, welche Geschwister waren — wohl aus Samen einer und derselben Schote stammend — und deren Blätter, normal in der Form, stark gelb bis gelb-grünlich gefärbt waren („Chlorina“). Vermutlich ist im Vorjahre eine übersehene Knospenvariation bei der Mutterpflanze aufgetreten; es kommt ja häufig vor, daß einzelne Blätter vergilbend welken. Ist die Vermutung richtig, liegt ein dritter Fall von Knospenvariation der reinen Linie GG vor. Wie dem auch sei — die beiden „Chlorina“-Geschwister gediehen auch ohne besondere Pflege und bildeten einen reichlichen Samenansatz. In 1906 gaben alle diese Samen nur „Chlorina“-Pflanzen; die zwei

Nach Isolation des neuen Biotypus¹⁾ wurde sofort eine „Kontra-selektion“ etabliert — selbstverständlich ohne jede erbliche Wirkung. Indem nun der Jahrescharakter, wie früher angedeutet, die Dimensionen verschiedentlich beeinflussen kann, ist es ganz interessant — und für unsere weitere Diskussion erwünscht — das Verhalten der beiden Biotypen im Laufe einer Reihe von Jahren zu vergleichen. Es genügt hier die *Indices* zu betrachten:

Jahrgang	Ursprünglicher Biotypus	„Langer“ Biotypus	Differenz
1906	72,4	67,4	5,0
1907	77,8	71,2	6,6
1908	72,4	66,8	5,6
1909	75,3	69,5	5,8
1910	73,3	67,1	6,2

Der Jahrescharakter der Biotypen schwankt, die Differenz ist hier aber stets deutlich und sogar recht unveränderlich. Der ganze Fall entspricht völlig dem Auftreten der „Chlorina“-Pflanzen in Linie GG.

In der Linie E ist aber ein zweiter, ganz abweichender Fall vorgekommen. In 1907 äußerten sich Unregelmäßigkeiten in zwei verschiedenen Abteilungen des Versuchs; diesmal in den Serien „Kurz“ und „Breit“. Einige Pflanzen hatten Samen, die „zu breit“ waren. Es würde zu weit führen die Details auseinanderzusetzen, es muß genügen anzuführen, daß hier der neue Biotypus in beiden Serien heterozygotisch realisiert worden ist. Die Abweichung vom ursprünglichen Biotypus ist dabei viel kleiner als im vorigen Falle, was auch die Untersuchung schwieriger machte, indem es nötig wird, Enkel zu beurteilen, um die Beschaffenheit der Samen eines Individuums zu charakterisieren. Jedenfalls hat es sich aber gezeigt, daß die genannten Heterozygoten die Spaltung 1 ursprünglicher Biotypus : 2 Heterozygoten : 1 „breit-mutierter“ Biotypus ergibt; es dreht sich demnach um einen genotypischen Differenzpunkt zwischen dem ursprünglichen Biotypus und dem mutierten. Und um eine Vorstellung des Unterschiedes zwischen den zwei betreffenden Homozygoten zu geben, seien hier die Dimensionen der Samen vom Jahre 1909 angeführt — zugleich auch die entsprechenden Daten für den sofort als Homozygote realisierten „lang-mutierten“ Biotypus:

¹⁾ Hier tritt ein neuer homozygotischer Biotypus innerhalb einer reinen Linie auf — wir sehen somit ein praktisches Beispiel, daß „reine Linie“ und Biotypus verschiedene Begriffe sind, vergl. S. 209.

gehörige Fälle erwähnt, wo es wohl meistens vegetative Heterozygotenspaltungen gewesen sind, die in Erscheinung traten. Wenn es sich — wie wahrscheinlich in allen den hier erwähnten Fällen — um Ausfall eines Faktors dreht, ist der Unterschied zwischen vegetativer „Spaltung“ einer Heterozygote und Verlust eines Faktors bei einer Homozygote im Verlauf vegetativer Teilungen kaum wesentlich.

Eine große Reihe von Erfahrungen über Mutationserscheinungen bei Mikroorganismen ist allmählich bekannt geworden. Schon E. CHR. HANSEN bemerkte stoßweise Änderungen seiner Hefen-„Klonen“, und eine stattliche Reihe von Forschern haben sich in den letzten Jahren mit dieser ganzen Frage beschäftigt, meistens auch mit experimenteller Hervorrufung von Mutation. Auf das Verhalten der Mikroorganismen hier näher einzugehen, würde viel zu weit führen; prinzipiell neues für die Vererbungsforschung ist kaum hier zu erwarten; die betreffenden Arbeiten haben aber — neben ihrem großen Interesse in allgemein biologischer und pathologischer Hinsicht — Bedeutung als Bestätigungen unserer Gesichtspunkte, namentlich auch in Beziehung zu den Lamarckistischen Anschauungen, wie es schon S. 434 und 453 ausgeführt wurde.

Neben den vielen älteren und neueren, mehr oder weniger sicher kontrollierbaren Angaben über Mutationen „spontaner“ Art, d. h. Mutationen, die unter ganz „normalen Verhältnissen“, also aus „rein inneren Gründen“ auftreten, mehren sich jetzt die Angaben über experimentell hervorgerufene Mutationen.

Indem diese ganze Sache das wichtigste positive Korrektiv dem Lamarckismus gegenüber abgegeben hat, wurde sie schon in der vierundzwanzigsten Vorlesung behandelt, S. 452—460; so müssen auch jetzt die dort angeführten Beispiele genügen. Auf dem ganzen Gebiete ist selbstverständlich die größte Kritik und das möglichst reine Material nötig; wir sahen an der angeführten Stelle, wie dieses nicht immer genügend berücksichtigt wurde.

Hier aber haben wir einen Punkt zu betrachten, den wir dort übergingen. TOWER betont das eigentümliche Verhalten der Individuen, die aus der Vereinigung einer „experimentell“ mutierten Gamete mit einer „normalen“ Gamete entstehen. Wenn z. B. ein *Leptinotarsa*-Weibchen, in welchem durch Hitze die Eier genotypisch geändert sind, von einem normalen Männchen befruchtet wird, so ist die gebildete Zygote nicht heterozygotisch „mutiert“, sondern verhält sich wie eine aus zwei mutierten Gameten gebildete Homo-

typus — der Heterozygotenspaltung ganz entsprechend, nur ohne die Rekombinationen, ohne Synthese getrennter Faktoren.

Mutationen gehören der älteren Kategorie „diskontinuierlicher Variationen“ an. Die „Diskontinuität“ referierte sich besonders zur Entstehung durch einen „Sprung“, in unserer Sprache also „Ausfall“ eines Faktors oder eventuell mehrerer Faktoren — möglicherweise auch (ohne daß irgendein sicheres Beispiel noch vorläge) durch „Neugewinnen“ oder „Neubildung“ eines genotypischen Faktors.

Aber ganz abgesehen von der Entstehungsweise, so ist zwischen verschiedenen Genotypen stets ein diskontinuierlicher Unterschied vorhanden, ganz den chemischen Konstitutionen entsprechend; selbst die Glieder der am schönsten abgestuften homologen Reihe — von Alkoholen, Säuren usw. — sind in der Konstitution diskontinuierlich verschieden.

Diese konstitutionelle Diskontinuität der Genotypen ist oft nicht richtig verstanden, weil das ja immer wieder beobachtete häufige „Zusammenfließen“ der betreffenden Phaenotypen verwirrend wirken kann, wo die hier zu trennenden Begriffe nicht scharf auseinander gehalten werden. Wir werden dies durch Beispiele illustrieren.

WOLTERECK hat das Verdienst, die Nützlichkeit sogenannter Phaenotypenkurven präzisiert und sie bei seinen Untersuchungen über *Daphnien* benutzt zu haben; solche Kurven drücken für den betreffenden Biotypus den mittleren Grad irgend einer Eigenschaft unter verschiedenen Intensitäten eines Milieueinflusses aus: z. B. die Kopflänge eines *Daphnia*-Biotypus bei armer, mittelmäßiger und reicher Nahrung. In dieser Weise erhält man klare Vorstellungen über die ganze Reaktionsnorm eines vorliegenden Biotypus — diese gute Methode verdient viel weitere Entwicklung und allgemeinere Verwendung, als ihr bis jetzt zu Teil geworden ist.

Nun kann die beobachtete phaenotypische Differenz zwischen einem Biotypus und einem daraus entstandenen „mutierten“ Biotypus unter mehr oder weniger verschiedener Lebenslage recht konstant erscheinen — so zeigen die S. 653 angeführten Indexangaben ein Beispiel dieser Art. Diese phaenotypische Diskontinuität ist aber ganz unwesentlich. Auch die WOLTERECK'schen Phaenotypenkurven der *Daphnien* zeigen mitunter ziemlich konstante Differenzen zwischen den zu vergleichenden Klonen; meistens aber ist dieses nicht der Fall. Speziell bei extremen Bedingungen, z. B. bei armer oder gerade bei sehr reichlicher Fütterung, laufen einige

genotypischer Konstitution (sowie Unterschiede in chemischer oder physikalischer Natur überhaupt) manifestieren sich ja nicht immer — und noch weniger in gleicher Weise — unter verschiedenen Umständen. Wir haben ja früher betont, daß spezielle Bedingungen mitunter erforderlich sind für die Verwirklichung von Reaktionsmöglichkeiten, die einer besonderen genotypischen (oder chemisch-physikalischen) Konstitution eigentümlich sind. Der Phaenotypus bei gegebener Lebenslage genügt durchaus nicht zur Bestimmung der genotypischen Natur des vorliegenden Organismus — dies ist das Alpha und Omega der heutigen Vererbungsforschung.

Eine Frage, die früher ventiliert wurde, ist die, ob ein durch Mutation „neuentstandener“ Biotypus nicht viel mehr „variabel“ sein muß, als der ursprüngliche „alte“ und vermeintlich darum mehr „fixierte“ Biotypus. Diese Frage ist jetzt ziemlich ohne Interesse, sind wir ja doch zum Standpunkt gelangt, daß nicht die Geschichte des Genotypus, sondern die Konstitution selbst hier entscheidet. Übrigens enthält die Annahme größerer „Festheit“ des „alten“ Biotypus einen logischen Fehler, denn der alte Biotypus war ja gerade nicht fest, indem er „mutierte“!

Direkte Untersuchungen der fluktuierenden rein persönlichen Variabilität neuer oder vermeintlich neuer Biotypen haben übrigens gezeigt, daß nichts dafür spricht, neue Biotypen seien mehr „fluktuierend“ als alte. So waren die Variationskoeffizienten ganz gleich bei den erwähnten beiden „mutierten“ und dem „alten“ Biotypus der reinen Linien *E* meiner Bohnen. (Mit DE VRIES's „Mutanten“ hatte SCHOUTEN ähnliches gefunden.) HERIBERT-NILSSON's S. 646 erwähnte Angabe, daß mit fortschreitendem „Abbau“ in seinen Linien-Kulturen die Variationen (d. h. hier das Auftreten neuer Biotypen) an Häufigkeit und Umfang abnehmen, ist auch an dieser Stelle zu betonen. Die ganze alte Konzeption von „Fixierung der Typen“ im Laufe langer Generationsreihen ist entweder ganz unbegründet oder beruht auf Spaltungserscheinungen und Annäherung an Homozygotie (vergl. S. 497 und 555), ganz wie diese HERIBERT-NILSSON'schen Erfahrungen.

Wir werden, wie es aus diesen Vorlesungen deutlich hervorgeht, mehr und mehr in die Richtung chemischer Analogien geführt, wenn wir die genotypischen Konstitutionen diskutieren — weiter darauf einzugehen wäre wohl verfrüht.

tischen Konstitution; und zweitens direkt durch Milieueinflüsse bei gegebener, unveränderter Zygotenkonstitution. Es braucht hier nicht betont zu werden, daß ein genotypisch bedingter Unterschied durch Milieueinflüsse verstärkt oder aber auch geschwächt, sogar ganz maskiert werden kann, indem ja nicht alle genotypischen Unterschiede sich unter allen äußeren Bedingungen phaenotypisch zeigen müssen, wie gelegentlich hervorgehoben (vergl. S. 460). Derartige Vorkommnisse erschweren oft die Entscheidung der Frage, wie eine vorliegende Variation bedingt sein mag — und ebenfalls wird eine phaenotypisch nicht bemerkbare genotypische Differenz leicht übersehen, wo nicht besondere Experimente (Kreuzungen) unternommen werden, vergl. z. B. die verschiedenen weißblühenden Biotypen von *Lathyrus* (S. 527).

Wenn aber nun Variationen sich manifestieren, wenn also sozusagen „greifbare“ mehr weniger deutliche „Abweichungen“ vorliegen, so fallen sie scharf und klar in zwei Gruppen, 1. Variationen ohne genotypischen Unterschied als Ursache und 2. Variationen mit genotypischem Unterschied als maßgebend oder mitwirkend.

Die erste Gruppe ist rein phaenotypischer Natur und nach allen vorliegenden Erfahrungen ohne Einfluß auf die genotypische Natur der Nachkommen der betreffenden Individuen.¹⁾ Dieser Gruppe hat man zur Präzisierung der sozusagen fehlenden Erbllichkeit besondere Bezeichnungen geben wollen. PLATE hat neuerdings das Wort „Somation“ vorgeschlagen, wohl an WEISMANN's Gegensatz zwischen „Keimplasma“ und „Soma“ denkend. Dieser Gegensatz ist aber spekulativ-morphologisch und für uns irrelevant (S. 410 und S. 426 Anm.), weshalb sein Ausdruck nicht beibehalten werden sollte. Und jedenfalls ist jede manifeste Variation immer somatisch; sie manifestiert sich ja am Körper — sie sei nun „rein phaenotypisch“ („reine Somation“ müßte PLATE also sagen) oder Ausdruck einer genotypischen Differenz.

Andere Autoren haben „Modifikation“ gesagt; aber dieses Wort wird ja meistens ganz promiscue mit „Variation“ gebraucht — haben wir ja sogar genotypische „Modifikationsfaktoren“ erwähnt, d. h. Faktoren, die einen „modifizierenden“ Einfluß auf Reaktionen haben können (S. 564); und TOWER redet von Modifikationen im ähnlichen — genotypischen — Sinne.

¹⁾ Von physiologischer Nachwirkung, falscher Erbllichkeit und Präinduktion im WOLTERECK'schen Sinne ist hier nicht die Rede — rein phaenotypische Erscheinungen, vergl. S. 439 ff.

lichkeit“ — bzw. „Vererbung“, „erben“ usw. Hier liegt eine wirklich große Schwierigkeit vor. Wir haben versucht „falsche“ Erbliehkeitserscheinungen auszuschneiden (S. 439 ff.), sollten demnach also von „echter“ Erbliehkeit, bzw. „echter Vererbung“ reden. Hier wäre ein neues Wort sehr erwünscht — es fehlt dem Verfasser aber an Mut, einen Vorschlag zu stellen, nach welchem das neue Wort eine Kombination von „Geno-“ sein sollte!

Nach den Auffassungen der Jetztzeit bedeutet eine solche echte oder wahre „Erblichkeit“, daß Eigenschaften, welche bei einem Individuum durch Anwesenheit von besonderen Genen (Erbeinheiten, genotypischen Faktoren) bedingt waren, infolge Anwesenheit derselben Gene auch bei den Nachkommen des Individuums auftreten. Die Hauptsache ist dabei die Anwesenheit gleicher Gene bei Eltern und Nachkommen, denn das Manifestieren der „Eigenschaft“, vom Milieu abhängig, ist ja die rein phaenotypische Seite der Sache. Wenn einem Nachkommenindividuum ein Gen des Elters fehlt, war in Betreff dieses Genes keine Vererbung bei dem Individuum vorhanden.

Es wird auch einleuchten, daß es eine ganz unberechtigte Redensart ist „erbliche Überführung von Eigenschaften“ zu sagen.

„Echte Erbliehkeit“ ist also Anwesenheit gleicher Gene (bzw. Faktoren) bei Nachkommen und Vorfahren. Die MENDEL'schen sowie die vegetativen Spaltungserscheinungen zeigen, daß die Gene der Vorfahren meistens nicht gleichmäßig auf die Gameten, welche die Nachkommen bilden, verteilt werden, sondern daß durch Spaltung und Kombinationen sehr bunte, oft ganz regellos erscheinende „Erblichkeitsverhältnisse“ resultieren können.

Es wird aber jetzt ganz klar, daß eine Beurteilung der Erbliehkeitsverhältnisse nicht immer ohne weiteres bei beliebiger Lebenslage möglich ist. Oft muß man ja besondere Lebenslagen anwenden, um zu prüfen, was „an der Rasse“ liegt, d. h. um die Reaktionsnorm des Biotypus mit anderen vergleichend beurteilen zu können, vergl. dazu S. 460 und 658. Die Variationen der Lebenslagefaktoren perturbieren nur zu leicht die Beurteilung der genotypischen Grundlage der Organismen, wobei aber einige Eigenschaften viel leichter in Mitleidenschaft gezogen werden als andere. Darum wurde es nötig, mit der Kategorie „falscher Erbliehkeit“ zu operieren, eine Kategorie, die bei gleichbleibender und gleichartiger Lebenslage offenbar ganz überflüssig wäre.

normität — aber also auch falsche Erblichkeit des „normalen“ *Dipsacus*-Phaenotypus.

Falsche Erblichkeit und falsche Nichterblichkeit sind selbstverständlich nur zwei Seiten derselben Sache: sie betreffen die von der Lebenslage in so mannigfacher Weise beeinflussbaren phaenotypischen Erscheinungen bei isogenen Individuenreihen.

Echte Erblichkeit bezieht sich allein auf Gene (Erbeinheiten), deren Verteilung auf die Nachkommen entscheidend ist; falsche Erblichkeit bzw. Nichterblichkeit bezieht sich allein auf Lebenslagefaktoren. Daß im Leben der Organismen die Gene und die Lebenslagefaktoren untrennbar zusammenwirken, macht es in den einzelnen konkreten Fällen oft schwierig, die Erscheinungen der „Erblichkeit“ in ihrer „Echtheit“ oder „Falschheit“ in dem hier präzisierten Sinne zu deuten.

In stringenter wissenschaftlicher Sprache ist es aber nicht zulässig, „Vererbung von Eigenschaften“ zu sagen; nicht die Eigenschaften, nicht die Reaktionen, sondern die genotypischen Elemente, die Elemente der Reaktionsnorm kommen (als „Gene“, „Faktoren“, Erbeinheiten) hier nur in Frage. Wenn zwei verschiedene *Lathyrus*-Biotypen durch Kreuzung ein rotblau blühendes Individuum erzeugen (S. 525), so ist diese Farbe Ausdruck einer Vererbungserscheinung — die Faktoren *C* und *R* usw. kommen von den elterlichen Gameten — ebensowohl wie wenn die „weißen“ Biotypen jede für sich nur weißblühende Individuen zeugen. Echte Vererbung ist eine genotypische Erscheinung. Ihre Manifestationen sind selbstverständlich eo ipso phaenotypisch.

An dieser Stelle, wo die Schwierigkeit der Diagnose „echte“ oder „falsche“ Erblichkeit erwähnt ist, können wir nicht umhin, wieder einen Blick auf die Geschlechtsbestimmung zu werfen. Wir haben uns in der achtundzwanzigsten Vorlesung am nächsten den Mendelistischen Anschauungen angeschlossen, wobei auch die zytologischen Nachweise von „Geschlechtschromosomen“ einen gewissen Einfluß ausgeübt hat. Jedoch kann es nicht geleugnet werden, daß die höchst interessanten Einwände von DE MEIJERE gegen diese ganze Anschauung und die darauf basierte Annahme von Koppelungen allerlei Faktoren mit „Geschlechtsfaktoren“, wohl geeignet sind, ein Bedenken zu erwecken. DE MEIJERE würde, falls er Recht haben sollte, die Geschlechter wieder zu den Fällen von „festem Dimorphismus“ (S. 284 ff.) zurückbringen, also auf dem Platze, wo sie standen, ehe man die Geschlechtsunterschiede

als selbständig „lebende“ Elemente aufzufassen wäre ganz unge-reimt; auch die Annahme einer Selbständigkeit in dem Sinne, daß ein Gen „für sich“ im Stande wäre, irgendetwas zu realisieren, ist bis jetzt unbegründet (und fußt offenbar nur in morphologischen Auffassungen einer organoiden Natur dieser „Einheiten“). Der Gesamt-Genotypus bedingt die Erscheinungen, von welchen hier die Rede ist. Und indem es notwendig ist anzunehmen, daß in der Ontogenese die genotypischen Elemente sozusagen an Masse zunehmen müssen, um mit dem Wachstum und den Teilungen der Zygote Schritt zu halten, so betrifft dieses eben den Gesamtgenotypus, nicht aber getrennt gedachte diskrete oder freie „Elemente“ desselben. Solche Ideen liegen aber den älteren Vorstellungen morphologischer Natur zu Grunde — welche ja auch zu Gedanken von Konkurrenz und Kampf „organoider“ Elemente führen, wie an der erwähnten Stelle betont.

Wie das notwendigerweise zu postulierende „Anwachsen“ der Gebilde, die hier für die genotypischen Konstitutionen maßgebend sind, zu denken ist — darüber läßt sich nichts näheres sagen. Der suchende Gedanke klammert sich an Katalysevorstellungen verschiedener Art. Die augenfälligste Lebenserscheinung, das Wachstum, auf stets vorhergehender Assimilation basiert, ist ja ein großartiger Ausdruck autokatalytischer Vorgänge. Analogien aus der Chemie helfen uns hier wohl wenig; nach physiologischen Analogien spezieller Art suchend, heftet der Gedanke sich an Erscheinungen wie die von BAUR in so interessanter Weise studierten Propagationen des Panaschüre-Kontagiums bei *Abutilon Thompsoni* u. a. Derartige Fälle sind aber selbst noch zu erklären.

Eine andere Schwierigkeit bietet die anzunehmende große Anzahl verschiedener Gene. Ob aber hier eine wirkliche Schwierigkeit vorliegt, ist noch nicht zu sagen. Wie es schon öfters erwähnt ist, bedingen nur wenige Differenzpunkte bei MENDEL'schen Bastarden eine sehr große Anzahl von Kombinationsmöglichkeiten. Und indem Korrelationserscheinungen den Eindruck größerer Komplizität hervorbringen können als realiter vorhanden ist, wird vielleicht eine nicht unübersehbare Anzahl von differenten Genen genügen, um den Reichtum verschiedener Biotypen zu bedingen; jedenfalls wenn wir uns innerhalb engerer Gruppen des natürlichen Systems halten; vergl. S. 647.

Sind aber alle solche zwischen verschiedenen Biotypen gefundenen Differenzen, die das Studium des Mendelismus bis jetzt

nicht möglich sein; wir werden wohl Katzen nie zu Rosen „umkleiden“; und so bleibt es stets eine offene Frage, ob eine wirkliche gemeinsame Grundlage aller Organismen existiert — von Silicium-Organismen u. dergl. Dingen anderer Welten ganz abgesehen. Jetzt ist man wohl geneigt, an recht polyphyletische Evolutionen zu denken. Daß aber große Übereinstimmungen unter denjenigen Organismen sich finden, die wir hier auf der Erde kennen, ist unzweifelhaft; das Schlagwort „Einheit des Lebens“ drückt dieses in Kürze aus.

Unsere ganze Hybridanalyse ist nun auch eine sehr relative. Je nach der Anzahl genotypischer Differenzpunkte zwischen den zwei *P*-Biotypen fällt die „Eigenschaftsanalyse“ sehr verschieden aus; eine „Eigenschaft“ kann in einer Kreuzung sich verhalten, als ob sie von nur einem einzigen Gene bedingt oder bestimmt wäre — in anderen aber die stets vorhandene mehr komplizierte Natur zeigen, wie dies alles mit Beispielen früher beleuchtet worden ist. Darum ist es auch unzulässig von „monogenen“ oder „digenen“ Merkmalen als Gegenstück zu „polygenen Merkmalen“ zu reden, wie PLATE es neuerdings tut. Selbst in populären Abhandlungen dürften solche prinzipiell unrichtige, eigentlich nur auf Zufälligkeiten der unvollkommenen Kreuzungsanalysen sich beziehende Ausdrücke nicht verwendet werden, weil sie ja nur verwirren können. Es steckt darin ein Rest veralteter Vorstellungen über „Merkmale“ und deren einheitliche „Anlagen“ — wir müssen aber wirklich aus dem Banne dieser Konzeption heraus.

Die Relativität unserer Kreuzungsanalysen kann durch ein Bild veranschaulicht werden: Man gebe den Studenten im chemisch-analytischen Laboratorium einige komplizierte Lösungen zu analysieren. Aber man entferne aus dem Laboratorium alle Reagentien, derart, daß die Studenten nur mit den zu analysierenden Lösungen selbst operieren können. Nun, tüchtige Leute finden schon bald charakteristische Unterschiede und Ähnlichkeiten unter den Lösungen, und experimentieren durch methodisches Mischen und Abfiltrieren der ausgefällten Stoffe einiges von Interesse heraus. Die MENDEL'sche Analyse ist aber nicht einmal so günstig gestellt wie eine solche chemische Untersuchung. Die Kreuzungsanalysen sind eigentlich sehr primitiver Natur, weil keine einfache reine Substanzen als Reagentien dienen. Und die genotypischen Elemente sind nicht als solche rein zu isolieren. „Leben“ kann sich offenbar nur als Komplexerscheinung manifestieren, die Analyse der lebenden

elemente der Zelle im Spiele sind. Der kleinste entwicklungsfähige Teil eines Organismus besitzt stets, soweit wir wissen, eine morphologische Struktur, die unter allen Umständen als ein sehr wesentlicher Ausgangspunkt des Entwicklungsvorganges anzusehen ist. Wenn wir auch sagen würden, diese Struktur sei schon selbst eine Manifestation der genotypischen Konstitution, so wäre damit nur sehr wenig gewonnen.

Und daß die Differenzierung der ganz jungen Zygote schon sehr wichtig für die Entwicklung des Individuums ist, geht aus vielen embryologischen Experimenten hervor. So ist es längst von ROSTAFINSKY erwiesen, daß Zygoten der Alge *Fucus vesiculosus* sehr wohl sich weiter entwickeln können, selbst wenn große Teile des Plasmakörpers entfernt werden — jedoch nur falls neben dem Zellkerne alle konzentrischen Zonen des Plasmas in der beschädigten Zygote repräsentiert sind. Und ganz ähnliches ist von verschiedenen Forschern für tierische Zygoten gefunden. Dabei bleibt es aber eine völlig offene Frage, ob die nötige Repräsentation aller dieser Zonen nur eine Bedingung des normalen Entwicklungsvorganges ist oder ob differente genotypische Elemente in verschiedenen Zonen sich finden. Es wäre unnütz darüber jetzt zu diskutieren. Mit der Neigung, die genotypischen Konstitutionen als chemischen Konstitutionen analog aufzufassen, ließen sich übrigens wohl Vorstellungen von räumlichen Trennungen gewisser Elementenkomplexe verbinden.

Die exakten Richtungen der Vererbungsforschung mußten mit Untersuchungen über selbstbefruchtende Pflanzen anfangen. Allogame Pflanzen und Tiere sind schon schwierigere Objekte, bei welchen die mittels Selbstbefruchtern entdeckten „Gesetze“ oft schwerer wiederzufinden sind. In Bezug auf Menschen sind die Aufgaben aber am allerschwierigsten. Hier treffen wir unzweifelhaft die kompliziertesten Individualitäten (in CORRENS' S. 629 erwähnten Sinne); ferner ist die Nachkommenanzahl jedes Elternpaares relativ sehr klein, endlich sind Experimente ausgeschlossen — und die Kontrolle der Genealogie nichts weniger als ideal.

Was hat man nicht alles über Vererbung beim Menschen gemeint und geglaubt, dabei aber auch „echte“ Erblichkeit mit allen Formen „falscher“ Erblichkeit und Tradition in einen Haufen geworfen — von Aberglaube und religiöser Mystik gar nicht zu reden.

Die rein kasuistisch geschriebenen Studien der Vererbungs-

Pupille, fleckenförmige Verteilung und dergl. mehr. Diese Komplikationen (etwa den Musterungsunterschieden bei *Lathyrus* u. dergl. entsprechend) wollen wir aber nicht verfolgen.

Dagegen geht aus den Untersuchungen HURST's sehr klar hervor, daß doppelte Augenfarbe über einfache dominiert; und daß einfache MENDEL'sche Spaltung hier erfolgt. Somit müssen rein blau- resp. grauäugige Eltern als „rezessiv“ nur Kinder mit einfach gefärbten Augen erhalten. Dies trifft auch zu.¹⁾ Wo Verbindungen „doppel“ \times „doppel“ und „doppel“ \times „einfach“ vorliegen, sind verschiedene Fälle getrennt zu behandeln. Sind beide — oder ist nur einer — der Eltern homozygotisch „doppel“, dann müssen alle Kinder auch „doppel“ erscheinen. Sind beide Eltern heterozygotisch „doppel“, so muß bei den Kindern das Verhältnis 3 „doppel“ : 1 „einfach“ eintreten. Und ist der eine Elter heterozygotisch „doppel“, der andere aber „einfach“, so muß das Verhältnis : 2 „doppel“ zu 2 „einfach“ eintreten.

Da man den „doppelgefärbten“ Augen nicht ansehen kann, ob die Färbung homo- oder heterozygotisch bedingt ist, mußte das Material nicht nur nach Beschaffenheit der Eltern, sondern auch nach den Erscheinungen bei den Kindern gruppiert werden. Bei den Ehen „einfach“ \times „einfach“ war ja nur „einfach“ bei den Kindern zu erwarten. Bei „doppel“ \times „doppel“ aber sowohl Fälle „nur doppel“ als Fälle von Spaltung (3 „doppel“ : 1 „einfach“); und bei den Ehen „einfach“ \times „doppel“ sowohl Fälle „nur doppel“ als Fälle von Spaltung (2 „doppel“ : 2 „einfach“). Die folgende Tabelle zeigt das Resultat der Zusammenstellung:

HURST's Untersuchung über Erbllichkeit der Augenfarbe.

Augenfarbe der Eltern	Augenfarbe der Kinder betreffend				
	Gesamtanzahl	doppel	einfach	Verhältnis doppel:einfach, pro 4 gefunden zu erwarten	
Einfach \times einfach	101	0	101	0 : 4	0 : 4
Doppel \times doppel hom.	195	195	0	4 : 0	4 : 0
Doppel het. \times doppel het.	63	45	18	2,86 : 1,14	3 : 1 ($\pm 0,22$)
Einfach \times doppel hom.	66	66	0	4 : 0	4 : 0
Einfach \times doppel het.	258	137	121	2,12 : 1,88	2 : 2 ($\pm 0,13$)

¹⁾ Es mag aber hier betont sein, daß, ganz abgesehen von etwaiger „vegetativer“ Abspaltung, könnte es wohl gedacht werden, daß Faktoren der Lebenslage oder Abwesenheit irgendeines genotypischen Elements das

Stammtafeln, welche nur die männliche Abstammung berücksichtigen, sind ganz ungenügend als Grundlage für das Studium der Erbliehkeitsverhältnisse der Familien. Genealogische Fragen in ihrer Beziehung zur Erbliehkeit sollen jedoch hier nicht näher behandelt werden. Selbst in den wenigen Fällen, wo eine weit zurückgeführte Ahnentafel vorliegt, wie bei mehreren fürstlichen Familien, treffen wir doch die große Schwierigkeit, daß die betreffenden Ahnen sich nicht direkt in ihrer „erblichen Bedeutung“ beurteilen lassen. Welche „rezessive“, oder bei der gegebenen genotypischen Konstitution keine hier interessierende Reaktion bedingende, Faktoren (Konstruktionselemente) in den Vorfahrenzygoten versteckt lagen, ist nicht zu sagen, und selbst wo man Daten bezüglich der Geschwister eines Vorfahren finden kann, also die „Seitenlinien“ mit beurteilen kann, treffen wir doch immerhin die Schwierigkeiten „falscher“ Erbliehkeit, indem der Einfluß der speziellen Lebenslage auf die Beschaffenheit solcher Geschwisterreihen kaum zu erforschen ist.

Die historisch überlieferten Daten in Verbindung mit Erbliehkeitsverhältnissen zu bringen, ist somit eine sehr schwierige oder meistens wohl gar unmögliche Sache.

In interessanter Weise hat WOODS — noch auf GALTON's Prinzipien fußend — eine Reihe von Dynastien betrachtet, und zwar Gerechtigkeit anstrebend, während z. B. GALLIPPE in ganz tendenziöser Weise geschrieben hat.

Als eine zeitgemäße, sehr verdienstliche Leistung muß V. HÄCKER's Behandlung der berühmten Unterlippe der Habsburger bezeichnet werden.

Hier werden wir aber einige pathologische Fälle etwas näher betrachten, indem auf die Diskussionen der vierundzwanzigsten Vorlesung (S. 440—445) zuerst verwiesen wird. FARABEE fand in einer Reihe von Fällen, daß eine Form von Zweigliedrigkeit der Finger klare Dominanz über die normale Dreigliedrigkeit zeigt, mit Spaltung nach 1:1 bei den Ehen heterozygotisch Abnormer mit Normalen. Später hat namentlich DRINKWATER diese Studien weiter vertieft und kompliziertere Verhältnisse aufgedeckt. NETTLESHIP hat die Erbliehkeit gewisser „Star“-Formen untersucht und auch hier meistens einfache Beispiele von Dominanz der Abnormität gefunden.

Die eigentümliche „Nachtblindheit“ (Hemeralopie), der Zustand, daß man im vollen Tageslicht normal sieht, in Dämmerlicht

(Hämophilie) sowie Farbenblindheit, jedenfalls gewisse Formen derselben, deren Vererbungsweise wir hier in Kürze betrachten wollen.

Meistens sind es nur die Männer, welche von der Abnormität befallen sind (etwa 8—10 Mal häufiger als Frauen) und die Vererbungserscheinung zeigt sich als ausgeprägt „gynephor“: ein kranker Mann, mit einer (genotypisch) normalen Frau vermählt, wird anscheinend nur gesunde Kinder zeugen, aber derart, daß die Söhne sowie ihre Deszendenz wirklich (genotypisch) normal sind, wohingegen die Töchter nur phaenotypisch normal, genotypisch aber abnorm sind. Eine solche Tochter (einen Normalen heiratend) kann Kinder vier verschiedener Biotypen bilden: 1. Abnorme Söhne; 2. wirklich (genotypisch) normale Söhne; 3. phaenotypisch normale, aber genotypisch abnorme Töchter — wie die Mutter selbst; und 4. wirklich (genotypisch) normale Töchter. In dieser Weise ist die Tochter eines farbenblinden Mannes, obwohl selbst phaenotypisch normal, „Konduktor“ der Abnormität, wie man es bezeichnet hat.

Diese Erscheinung hat man in verschiedener Weise zu erklären versucht. Interessant ist WILSON's zytologisches Schema. Dieser Autor geht von der Annahme aus, daß Männer heterogametisch sind, also zweierlei Spermatozoiden bilden, während Frauen homogametisch sein sollen — daß also Menschen sich den S. 603 erwähnten Typen zytologisch parallel verhalten; er stützt sich dabei auf GUYER's zytologische Arbeiten über Menschen. Wird nun mit XX in Kürze eine weibliche und mit XY eine männliche Zygote bezeichnet — wobei X und Y die „Geschlechts“-Chromosomen bzw. Chromosomenkomplexe bedeuten, so könnte man annehmen, daß eine Affektion oder abnorme Modifikation der X-Elemente für die Farbenblindheit hier verantwortlich wäre. Ein solches geändertes Chromosom (bzw. Komplex) können wir mit **X** bezeichnen; wenn ein normales X vorhanden ist, tritt die Abnormität nicht hervor.

Demnach wäre das zytologische Kurzschemata einer ganz normalen Frau XX, eines normalen Mannes XY, eines farbenblinden Mannes **XY** und einer phaenotypisch normalen, aber genotypisch abnormen Frau **XX**. Wir haben jetzt die fragliche Ehe einer normalen Frau mit einem kranken Manne zu betrachten. WILSON stellt die Sache in dem folgenden Schema auf.

In sehr klarer Weise sehen wir das erwähnte Verhältnis illustriert; ob es eine wirkliche Erklärung ist, bleibt noch fraglich. Die selteneren Fälle manifester Farbenblindheit der Frauen ließen sich durch Ehen zwischen den Biotypen 2 und 4 erhalten, welche

Dieses ist eine der möglichen Ausdrucksweisen der Sache in der Zeichensprache des Mendelismus. Auch hier erhalten wir durch die Kreuzung 2×4 die Biotypen Nr. 2, 3 und 4 sowie die homozygotisch-farbenblinde Frau der Formel $mm, \mathfrak{N}\mathfrak{N}$.

Ob aber das männliche Geschlecht beim Menschen sexuell heterozygotisch ist, muß wohl als noch nicht entschieden angesehen werden. Die zytologische Seite der Sache ist wegen der Kleinheit der Zellkerne hier sehr schwierig zu entscheiden.

PLATE geht gerade von der Annahme aus, daß das weibliche Geschlecht das sexuell-heterozygotische ist und hat dementsprechend eine andere Formelerklärung versucht.

PLATE operiert auch mit wechselnder Dominanz des anzunehmenden speziellen Faktors, aber von Koppelung soll nicht die Rede sein. Indem wir die hier sonst benutzte Schreibweise beibehalten,¹⁾ werden wir PLATE's Gedankengang referieren. Die Verbindung einer wirklich gesunden Frau mit einem heterozygotisch farbenblinden Manne ist zu betrachten, wie vorher. Das Schema nach PLATE's Ideen wird dieses:

	♀	♂
P-Zygoten	Ff, NN	$ff, \mathfrak{N}\mathfrak{N}$
Gameten von P	F, N und f, N	f, N und f, \mathfrak{N}
F_1 -Zygoten	$\left\{ \begin{array}{l} Ff, NN \text{ und} \\ Ff, N\mathfrak{N} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} ff, NN \text{ und} \\ ff, \mathfrak{N}\mathfrak{N}. \end{array} \right.$

Diese F_1 -Generation würde also aus viererlei Zygoten bestehen. Die Zygote $ff, \mathfrak{N}\mathfrak{N}$ — farbenblinder Mann — ist aber als Sohn eines solchen Mannes niemals gefunden; das ist ja gerade die Pointe der „gynephoren“ Vererbung. PLATE nimmt deshalb an — und das ist das Originale seiner Auffassung — daß Samenfäden mit dem speziellen Faktor (hier also Samen f, \mathfrak{N}) nicht die Fähigkeit haben, gesunde „männlich veranlagte“ Eier (Eier f, N) zu voller Entwicklung anzuregen, wohl aber „weiblich veranlagte“ Eier (Eier F, N

¹⁾ PLATE bezeichnete Frauen mit Wm , Männer mit mm . Den speziellen Krankheitsfaktor nennt er K gegenüber g (dessen Fehlen ?) als „gesund“ bedingend. Diese Art und Weise ist nicht der jetzt üblichen Schreibweise konform; sie verwirrt leicht und bietet absolut keine bessere Übersicht als unsere Schreibweise Ff für sexuell-heterozygotische Weibchen, ff für Männchen (bezw. Mm für sexuell-heterozygotische Männchen, mm für entsprechende Weibchen). Und K gegen g ist auch irreführend; wir würden K gegen k oder gegen \mathfrak{N} sagen; vergl. oben. — PLATE's Formel für eine normale Frau und für einen (heterozygotisch) farbenblinden Mann, $Wmgg$ bezw. $mmKg$ umschreiben wir somit zu Ff, NN bezw. $ff, \mathfrak{N}\mathfrak{N}$.

38 Frauen. Werden hingegen die mir bekannten Stammbäume von Muskelatrophie, *Hemeralopie*¹⁾ und *Nystagmus* zusammengezählt, so ergeben sich 37 Männer : 63 Frauen, also ein sehr großer Überschuß von Schwestern. Da die Ergebnisse sich also widersprechen, so muß weiteres Material gesammelt werden.“

Wie es mit dem Vorkommen von genotypisch gesunden Töchtern aus solchen Ehen sich zahlenmäßig verhält, wird nicht speziell angegeben, und ist auch nicht leicht sicher zu konstatieren. Daß die Vererbungserscheinungen in den menschlichen Populationen sehr oft Abweichungen von den aufgestellten Schematen zeigen werden, kann nicht wundern; nicht nur wegen genealogischer Zweifel, Widerwillen gegen die Untersuchungen u. dergl. m., sondern weil die Individualitäten — im CORRENS'schen Sinne, vergl. S. 629 — beim Menschen offenbar sehr kompliziert sind und dadurch gelegentlich Faktoren vorkommen könnten, die ganz wesentliche Modifikationen der Reaktionsnorm der fraglichen Zygoten bedingen. Fälle den S. 647 erwähnten maskierten Gradationen entsprechend müssen auch hier erwartet werden — und könnten bedeutende Störungen bedingen.

Jedenfalls ist es lehrreich — aber fast entmutigend — zu sehen, wie eine so charakteristische Sache als es die gynephore Vererbung von Abnormitäten ist, in ganz verschiedener Weise gedeutet wird — während wir dabei noch nicht ganz sicher sind, ob überhaupt „Geschlechtsbestimmung“ zu den Vererbungserscheinungen gehört! Wahrlich, wenn irgendwo, ist in den menschlichen Populationen die Diagnose „falsche“ oder „echte“ Erblichkeit schwierig und trügerisch.

Und dies ist doch die Basis, auf welcher die sogenannte Rassenhygiene operieren muß!

„Rassenhygiene“ ist ein gutes Wort zur Bezeichnung der Gesamtheit aller Veranstaltungen zur Hebung — oder zur Hinderung des Rückgangs — der menschlichen Rassen oder „Populationen“, wie wir besser hier sagen. Das von England stammende Wort Eugenik²⁾ (*Eugenics*) deckt nur eine Seite der Rassenhygiene, nämlich die Bestrebungen „echt“ erblicher Verbesserung oder Konservierung. Die sonstigen Bestrebungen der Rassenhygiene, den ganzen „Zustand“ der Population zu bessern, operieren mit

¹⁾ Eine andere Form als die S. 676 erwähnte.

²⁾ Mitunter wird auch „Eugenetik“ gesagt.

aber hier wie mit Feuer und Wind; der Wind löscht das Flämmchen; stärkt aber das kräftigere Feuer.

Auf die sehr wichtige Frage der für verschieden beschaffene Individuen (möge nun die fragliche Verschiedenheit wesentlich durch genotypische Differenzen oder etwa durch irgendwelche Einflüsse in einer „sensiblen Periode“ des fötalen oder ersten Kinderlebens bedingt sein) wünschbaren verschiedenen Erziehungsweisen kann hier nur hingewiesen werden, wie auf die tiefen Enttäuschungen, die aberrante Individuen einer Kinderschar — trotz vermeintlich sorgfältiger Erziehung — den Eltern zuführen können. Solche Aberrationen brauchen ja nicht „erblich“ zu sein!

Man redet sehr viel von Entartung oder „Degeneration“, und allerlei Erscheinungen, die als Ausdrücke einer „Degeneration“ betrachtet werden, werden oft auf Inzucht oder „Konsanguinität“ d. h. Fortpflanzung durch genealogisch nahe verwandte Eltern zurückgeführt. Inzucht wurde namentlich früher — besonders nach DARWIN's Auftreten — als an sich schädlich betrachtet. Diese Auffassung wird aber jetzt mehr und mehr verlassen, offenbar im Zusammenhang mit dem Durchdringen exakter Untersuchungsmethoden. Vom Standpunkte des Mendelismus ist es ganz einleuchtend, daß in „Familien“, wo überhaupt echt erbliche Abnormitäten aufgetreten sind, Konsanguinität gefährlich ist, weil dadurch größere Aussicht auf Eintreten bezw. Zusammentreffen der betreffenden Gene in den Zygoten vorhanden ist, als wenn Verbindungen mit nicht „belasteten“ Familien eingegangen werden. Und indem unter solchen Abnormitäten viele sich rezessiv verhalten können (wie es z. B. mit Epilepsie wohl oft der Fall ist) oder gar als „Konstruktionen“ sich manifestieren, wird es deutlich, daß Vereinigung zweier persönlich ganz normaler Individuen eine unglückliche „Konstruktion“ eines Kindes oder Enkels bedingen kann. Solche Konstruktionen können aber selbstverständlich auch ohne alle Konsanguinität entstehen; es kommt eben auf die betreffenden Gene an.

Die bedeutsamen Arbeiten von EAST und SHULL auf diesem Gebiete in Bezug auf Pflanzen, Arbeiten, die wir in der sieben- und zwanzigsten Vorlesung eingehend erwähnt haben, werden hier zu berücksichtigen sein. Die Pointierung des Einflusses der Heterozygotie als solche, die bei Pflanzen wichtig erschien (S. 547), tritt wohl in den menschlichen Populationen mehr zurück, weil wir Menschen offenbar immer vielfach heterozygot sind. Die

mit WHITNEY's dort erwähnten Versuchen auch gut stimmendem Sinne kommt vielleicht auch vor (im Kindesalter wohl besonders zu verspüren, vergl. oben). Und eine schlechte Tradition bildet sich dabei auch — allerdings ist die Möglichkeit einer „Kontrawirkung“ in der Nachkommengeneration vielleicht gar nicht selten realisiert, vergl. S. 446. Die von FOREL vertretene Vorstellung einer „Blastophorie“ (Keimverderb, Störung des Genotypus) durch Alkoholmißbrauch ist also unbewiesen. Die Ausdrücke von WLASSAK, daß der Alkoholmißbrauch eine universelle Degenerationsquelle sein soll und von BEZZOLA, daß jeder Tropfen Alkohol einen Tropfen Dummheit in den Nachkommen bedeuten sollte, kann nicht als berechtigt anerkannt werden — jedenfalls nicht, wenn mit „Degeneration“ etwas genotypisch bedingtes gemeint wird.

Daß im Voraus gegebene Abnormitäten der genotypischen Grundlage eines Individuums dasselbe weniger resistent gegen Alkoholversuchung machen kann, ist eine für die ganze Alkoholfrage sehr wichtige Sache, die früher oft zum Verwechseln von Ursache und Wirkung geführt hat. Auch darüber finden sich viele Angaben bei QUENSEL.

Überhaupt wird man wohl mehr und mehr zwischen „falscher“ und „echter“ Erblichkeit unterscheiden lernen, wenn von „Degenerationen“ der Menschen die Rede ist. Auf das Werk von BUMKE, Über nervöse Entartung (1912) sei in diesem Zusammenhang hingewiesen — hier scheinen die Aufgaben unzweifelhaft mehr „euthenisch“ als „eugenisch“ zu sein.

Auch die in den späteren Jahren oft ventilierte Frage über angebliche Minderwertigkeit der Erstgeborenen gehört zur Euthenik, nicht zur Eugenik. Allerdings prätendieren verschiedene Autoren (u. a. S. HANSEN) gefunden zu haben, daß Idiotie und Epilepsie — also gerade Abnormitäten, bei welchen von echter Erblichkeit die Rede ist — viel häufiger bei Erstgeborenen als bei Individuen mit höheren Nummern in den Geschwisterreihen auftreten. Dieses Resultat ist aber irrig; es beruht auf einer falschen statistischen Methode, die versäumt hat zu berücksichtigen, daß z. B. Ehen mit einem einzigen Kinde, das abnorm ist, nicht mit Ehen, in welchen zwei oder mehrere Kinder, von welchen eines abnorm ist, verglichen werden kann. Ehen mit 2, 3, 4 usw. Kindern müssen in je einer Gruppe gehalten werden. In dieser Weise behandelt, zeigt das vorliegende Material keinen Einfluß der Geburtsnummern — wie es auch bei Vererbung nach dem MENDEL'schen Schema zu erwarten wäre!

nisse sich geltend machen, somit eine „Unmenge“ von genotypischen Unterschieden zu erwarten sind.

Ehe wir unsere Betrachtungen zum Abschluß führen, sei die Frage der Evolution kurz behandelt. Die sieben letzten Vorlesungen hatten nahe Beziehungen zur Frage der Entstehungsweise neuer Biotypen. Resumierend kann es gesagt werden, daß Kreuzung und Einfluß der Lebenslage hier die Hauptfaktoren sind. Die Kreuzungserfolge sind durch den Mendelismus jetzt einer methodischen exakten Analyse unterworfen. Wir sind aber nur im Anfange der analytischen Behandlung und es zeigt sich, daß die Sache sehr viel schwieriger ist, als wir es im Anfange der Arbeit ahnten.

Der Einfluß der Lebenslage ist — selbstverständlich — immer als bedeutendster Motor der Evolution angesehen, die Art dieses Einflusses ist aber stark umstritten gewesen. Drei Auffassungen haben sich hier bekämpft oder doch miteinander um die Herrschaft konkurriert; die Schlagwörter Selektion, Adaption und Mutation mögen zur Präzision dieser Auffassungen dienen.

Daß Selektion nichts produziert, war durchaus nicht a priori gegeben, wie es jetzt mitunter behauptet wird: in der achten bis dreizehnten Vorlesung wurden die Selektionsfragen näher auseinandergesetzt. Selektion rottet aus, schafft Platz; es mag dieses im Naturleben wichtig sein, betrifft aber nicht die weitere Frage der Entstehung neuer Biotypen, vergl. S. 653.

Adaption, Anpassung, ist eine physiologische Tatsache, dem Wesen jedes lebenden Organismus inhärent, kann man sagen. Adaption hat sich aber als nicht-erblich gezeigt, d. h. die Anpassungen des individuellen Körpers beeinflussen nicht merklich die genotypischen Grundlagen der Gameten des betreffenden Individuums. Jedenfalls fanden wir bisher keinen Beweis „erblicher“ Anpassung, und sie ist ganz unwahrscheinlich, wie in der drei- und vierundzwanzigsten Vorlesung näher betont.

„Indizien“ einer vermeintlich erblich anpassenden Umprägung treten uns anscheinend augenfällig entgegen, besonders wenn wir die Lebewesen uns ungewohnter Lokalitäten betrachten: Die Betrachtung z. B. der Tiefseefische und Wüstenpflanzen drückt einem ja fast mit Gewalt die Vorstellung erblicher Anpassung auf. Nun, „angepaßt“ müssen alle „Formen“ ja sein, das „wie“ eines speziellen — wirklichen oder vermeintlichen — Angepaßtseins können wir aber nicht beantworten.

wäre gut, wenn alle Autoren der deszendenztheoretischen Literatur mit der modernen Genetik wirklich nähere Fühlung hätten. DARWIN war von dem genetischen Wissen und Lehren seiner Zeit durchdrungen; darum konnte seine Selektionstheorie damals berechtigt erscheinen. Jetzt liegt die Sache ganz anders; wir vermissen aber heute den Genius eines DARWIN, um eine zeitgemäße Theorie der Evolutionsweisen zu begründen.

Damit sind wir mit unserer Darstellung der Elemente einer exakten Erbliehkeitslehre fertig. Der Eindruck wird sich hoffentlich dem Leser dieser Vorlesungen eingeprägt haben, daß in der Erbliehkeitslehre ein Fortschritt im vollen Gange ist. Dieser Fortschritt ist eben nur dadurch möglich gewesen, daß die Methodik aller wirklich wissenschaftlichen Experimentalforschung, das messende Vorgehen, die ins einzelne geführte Analyse der Phaenomene und das Prinzip der Verifikation auch in die Naturgeschichte eingedrungen ist und sich dort stärker und stärker verbreitet, das reine Spekulieren und Schätzen der Beobachtungen bekämpfend. Noch sind wir aber nur im ersten Anfange des Exaktwerdens der Naturgeschichte und die gegenseitigen Brechungen der von verschiedenen Seiten eindringenden methodischen Prinzipien miteinander und mit den älteren Richtungen müssen wohl jedem — so auch diesem — Versuch einer kritisch übersichtlichen Darstellung ein unruhiges, suchendes, gelegentlich auch polemisches Gepräge geben.

Nach derjenigen Epoche, wo die gesamte Biologie von DARWIN's Genius sozusagen durchdrungen und erneuert wurde, trat, wie schon in der ersten Vorlesung gesagt, auf unserem Gebiete gewissermaßen Stillstand ein. Nach Wiederaufnahme der MENDEL'schen Forschungsweise, mit den mathematischen Methoden GALTON's und PEARSON's verschärft und verfeinert — und im Begriffe zytologische, entwicklungsmechanische und auch chemisch-physiologische Daten in mehr adäquater Weise als früher zu berücksichtigen — sind wir jetzt im vollen Gange, die Grundbegriffe der herkömmlichen — auch von DARWIN repräsentierten Auffassungen in Bezug auf Vererbung ganz umzuändern.

Atavismus, Degeneration, Erbkraft, Individualpotenz, Korrelation, Latenz, Rückschlag, Rasse, Spezies, Variabilität und andere Ausdrücke der Erbliehkeitslehre DARWIN'scher Zeit sind jetzt in analytische Zersetzung getreten; und indem wohl viele von diesen alten Ausdrücken als wissenschaftliche Termini allmählich ganz auf-

Noten und Literatur-Angaben.

Es liegt ganz außerhalb des Planes dieser Vorlesungs-Reihe, eine auch nur angenähert erschöpfende Literaturliste den einzelnen Vorlesungen beizufügen. Hier können nur die wichtigsten Arbeiten und besonders die speziell benutzten Abhandlungen zitiert werden.

Von Zeitschriften, die besonders die wissenschaftliche Vererbungslehre berücksichtigen, seien „Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie“ (seit 1903), „Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre“ (seit 1908) und „Journal of Genetics“ (seit 1910) besonders erwähnt. In den beiden ersten finden sich zahlreiche Literaturverzeichnisse und Referate. Die neue „Zeitschrift für Pflanzenzüchtung“ (seit 1912) hat schon sehr wichtige Arbeiten auf diesbezüglichem Gebiete gebracht.

Von den vielen zusammenfassenden größeren oder kleineren Werken deutscher Sprache über Vererbung, die seit der ersten Auflage dieser Vorlesungen erschienen sind, möchte ich besonders auf **Baur's** ausgezeichnete „Einführung in die experimentelle Vererbungslehre“, Berlin 1911 und **V. Häcker's** höchst verdienstliche, besonders auch die Zytologie in der lehrreichsten Weise berücksichtigende, „Allgemeine Vererbungslehre“, 2. Auflage, Braunschweig 1912 hinweisen. **Fruwirth's** (und seiner Mitarbeiter) vierbändige „Die Züchtung der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen“ (Parey, Berlin), von welchem wichtigen Werke neue Auflagen häufig erscheinen, ist der Pflanzenzucht und **C. Kronacher's** vorzügliche „Grundzüge der Züchtungsbiologie“, Berlin 1912 der Tierzucht besonders gewidmet.

Die zahlreichen älteren (teilweise auch neueren) Werke, welche eine kasuistisch bunte Darstellung von Erbliehkeitsverhältnissen geben (Lucas, Ribot u. a.) sind hier gar nicht berücksichtigt; und neuere Autoren, die Mendel's, Galton's und Vilmorin's Bedeutung nicht zu kennen scheinen, sind selbstverständlich für die exakte Forschung nicht in Betracht zu ziehen.

Zu Vorlesung 1—5. Allgemeines: **Quetelet** „Anthropométrie“ Paris 1871. Dort ältere Arbeiten erwähnt. **Galton** „Natural Inheritance“, London 1889. **Pearson** „Grammar of Science“ (2. Aufl., London 1900). In dem Sammelwerk „The Chances of Death etc“ (London 1897), Band 1, findet sich die S. 58 benutzte Abhandlung „Variation in Man and Woman“. In einer großen Reihe von Abhandlungen mit dem gemeinsamen Titel „Mathematical Contributions to the Theory of Evolution“, welche hauptsächlich in „Philosophical

mittlere Fehler des Variationskoeffizienten ist nicht hiernach zu berechnen; σ und m einer Variationsreihe sind ja Funktionen derselben Variation.

Die Kollektivmaßlehre hat sich unter den Auspizien der Wahrscheinlichkeitsrechnung und der „Fehlertheorie“ entwickelt. Diese letztere hatte wohl in erster Linie die Aufgabe, den Weg zu weisen, wie der wahre Wert gefunden wird, welcher hinter einer Reihe von Messungen (Observationen, Analysen usw.) eines gegebenen Dinges, z. B. eines physikalischen Konstanten, eines geodätischen Maßes, des Atomgewichts eines Grundstoffs, der Position eines Sternes usw. steht. Nur ein Wert kann hier im einzelnen Falle „richtig“ sein; die Messungen stimmen aber nicht völlig überein. Der Mittelwert (oder Mediane, Mode u. a.) wird die Grundlage der Beurteilung der „annähernd richtigen“ Feststellung des wahren, real existierenden Wertes. Die einzelnen Messungen sind mit Fehlern behaftet, und die „Standardabweichung“ der Messungen wird demnach als „mittlerer Fehler der einzelnen Messung“ bezeichnet usw.

Als man erfuhr, daß die Varianten eines Bestandes oder einer Population sich oft um den Mittelwert in ähnlicher Weise verteilen, wie die Einzelmessungen eines wahren (etwa astronomischen) Wertes um ihren Durchschnittswert, hat man in der Kollektivmaßlehre unwillkürlich die Bezeichnungen der Fehlertheorie benutzt. Die Aufgabe ist aber doch eine andere: Erstens sind die Messungen hier — z. B. in der biologischen Variationsstatistik — viel größerer Art als in der Präzisionsmessung physikalischer, chemischer und astronomischer Dinge, und zweitens ist es nicht das gleiche Ding, welches mehrfach gemessen wird, sondern verschiedene Individuen, die je einmal gemessen (bezw. einmal berücksichtigt) werden. Und im voraus weiß man ja oft gar nicht, ob diese Individuen überhaupt zusammen gehören! Wir können davon ausgehen, daß die individuellen Messungen meistens an sich „richtig genug“ sind, wobei die Zusammengehörigkeit der Individuen, d. h. die Einheitlichkeit ihrer „Natur“, noch immer fraglich ist. Bei der Präzisionsmessung ganz umgekehrt: Die verschiedenen Messungen gehören zusammen, — das ist ja die Voraussetzung — und die Einzelmessungen sind nicht genau genug zu erhalten! — Dem Mittelfehler der Präzisionsmessungen — durch verbesserte Messungsmethoden usw. so klein wie möglich zu machen — entspricht ja die mittlere Abweichung der Variationsstatistik, und sie wird nicht durch die Feinheit der Messungsmethoden beeinflusst. Ferner sind stets äußere Einflüsse im Spiele, die nicht sicher auszuschließen sind; auf dem Gebiete der Variationsstatistik sind sie sehr groß und „zufällig“; auf dem Gebiete der Präzisionsmessungen sind sie viel kleiner, mehr systematischer Natur und darum eliminierbar; die „Zufälligkeiten“ sind viel kleinerer Art.

Zu Vorlesung 7—13. Die eigentliche Grundlage dieser Vorlesungen sind eigene Forschungen, nur teilweise früher publiziert (Johannsen, Über Erblichkeit in Populationen und reinen Linien, Jena 1903 und die erste Auflage dieses Buches). Ferner Vilmorin, Notices sur l'amélioration des plantes par le semis (Nouvelle édition, Paris 1886), eine Sammlung höchst wichtiger Aufsätze aus der vor-Darwin'schen Zeit. Die diesbezüglichen Publikationen H_j.

(Amer. Natural., 44, 1910.) — **Lutz, Frank**, Experiments with *Drosophila* *Ampelophila*. Washington Carnegie Institution 1911. — **Pearl, R.**, and **Surface, F. M.**, Is there a Cumulative Effect of Selection? (Z. f. ind. Abst., 2, 1909.), — **Pearl, R.**, Inheritance in „blood Lines“ in breeding animals for performance with special reference to the „200-egg hen.“ (Annual Report of the American Breeders Association, 6, 1911.) — Inheritance of fecundity in the domestic fowl. (American Naturalist, 45, 1911.) — **Pearson's** Aussprachen (hier S. 126) finden sich in „Regression, Heredity and Panmixia“ (Philosoph. Transactions of the Royal Society, 187, London 1897, p. 255); das Zitat S. 131 aus „Grammar of Science“ 2. Edit. London 1900, S. 479. — **Shull, G. H.**, „Genotypes“, „Biotypes“, „Pure Lines“ and „Clones“. (Science, 35, 1912.) — **Tower, W. L.**, An Investigation of Evolution in Chrysomelid Beetles. (Papers of the Station for Experimental Evolution . . . New York, Nr. 4, Washington 1906.) — **De Vries** behandelt die Selektionsfrage in der „Mutationstheorie“ I, S. 52ff. — Die Mutationen in der Erblchkeitslehre. Berlin 1912. — **Wolf, F.**, Über Modifikationen und experimentell ausgelöste Mutationen von *Bacillus prodigiosus* usw. (Z. f. ind. Abst., 2, 1909.) — **Woltereck, R.**, Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung usw. (Verhandl. d. deutsch. Zool. Gesellsch. 1909.)

Das Wort Genotypus mit der hier näher präzierten Bedeutung hat seitdem es bekannt wurde (1. Auflage dieser Vorlesungen) vielfache Verwendung gefunden. — Der ausgezeichnete amerikanische Paläontologe Schuchert hatte schon viel früher — was mir und wohl fast allen Erblchkeitsforschern gänzlich unbekannt war — dasselbe Wort gebildet (und zwar aus „genos“, Rasse und „typos“, Type) um damit für paläontologische Zwecke eine „typische“ Spezies einer Gattung zu bezeichnen: „Genotype applies to any typical material of the type Species of a genus. The material, however should be, if possible, from the original locality . . .“ (vergl. näher Science 1912, S. 304). Es wird aber eingesehen, wie Shull (vergl. oben) auch betont, daß es ganz unmöglich ist, in irgend einer Weise die beiden hier vorliegenden Begriffe „Genotypus“ zu verwechseln. Haben wir ja „Zellen“ im Organismus, „Zellen“ in Gefängnissen und „Zellen“ in galvanischen Batterien usw. — um gar nicht von identischen Namen bei Pflanzen und Tieren zu reden, z. B. „Bacillus“. Die doktrinären Angriffe Bather's (z. B. Science 34, 1912) auf meinen Terminus lasse ich ganz unbeantwortet.

Zu den Vorlesungen 14—17. Außer den unter 1—6 angeführten Arbeiten: **Bateson's** Ohrwurmmaterial in „Materials for the Study of Variation“, London 1894, S. 40 gegeben. — **de Bruyker, C.**, De statistische Methode in de Plantenkunde usw. (Preisschrift von 1908), Gent 1910. Hierin auch zahlreiche Angaben Mac Leod's u. a. Lit. Sehr verdienstliche Arbeit; konnte noch nicht das Prinzip der reinen Linien recht durchführen. — **Charlier**, „Researches into the Theory of Probability“. (Lunds Universitets Årsskrift. N. F. Afd. 2, Bd. 1, Nr. 5, 1906. Ich habe das Charlier'sche Schema für die praktische Arbeit mit Rechenmaschine modifiziert. Interessenten stehen gerne Probeexemplare zur Verfügung!) Grunddragen af den matematiska Statistiken. Lund 1910. — **Davenport** und **Blankinship**, Science, New Series, 7, 1898. — **Duncker, G.**, „Symmetrie und Asymmetrie bei bilateralen Tieren“. (Archiv

Die Sheppard'sche Korrektur der Beeinflussung der Standardabweichung durch die Größe des gewählten Spielraumes ist in diesen Vorlesungen nicht berücksichtigt. In Udny Yule's S. 11 zitierten Werke findet man das nötige. —

Die S. 257 erwähnte Variantenreihe, mit den aus σ berechneten „theoretischen Zahlen“ verglichen, zeigt pro 1000:

Anzahl der Kanäle	2	3	4	5	6	7	8
Beobachtung	1,004	8,032	56,225	863,455	64,275	6,024	1,004
Theoretisch	0	0,321	126,280	743,021	130,029	0,349	0

hiernach also nur geringe „Hochgipfeligkeit“. Und graphisch ausgeführt würde sogar der Gipfelpunkt der Idealkurve nicht erreicht werden, wie dies leicht zu prüfen ist — eben weil der Standardwert der Spielräume hier 2,266 ist! Der seitliche Exzeß ist aber unter allen Vergleichsweisen evident. Dasselbe betrifft Vöchting's S. 263 erwähntes *Linaria*-Material. Die theoretischen Zahlen würden samt und sonders innerhalb $5 \pm 0,4$ Zipfeln liegen, somit nur eine Klasse repräsentieren. Der große Standardwert 10,3 macht den graphischen Vergleich irrelevant.

Es ist kaum von besonderem Vorteil die speziellen Tabellen für Ganzvarianten, wie sie Davenport und Yule geben, hier zu benutzen.

Zu den Vorlesungen 18—22. Die Zitate aus der Belletristik sind nur als Beispiele, die äußerst leicht mit vielen anderen vermehrt werden können, aufzufassen. So erwähnt — um auch die französische Literatur zu berücksichtigen — Alfred de Musset in „Confessions d'un enfant du siècle“ die bekannte, auch von anderen Verfassern benutzte Erzählung, daß Praxiteles eine ganze Reihe schöner Mädchen als Modelle für die Venus benutzte, indem er aus allen einzelnen Zügen der Schönheit dieser Mädchen das Bild der Göttin schuf.

In Bezug auf die Methoden: Galton, „Correlations and their Measurements“ (Proceedings of the Royal Society London, 45, S. 136, 1888.) Udny Yule, „On the Theory of Correlation“. (Journ. Royal Statistical Society, 60, Part. 4, 1897.) Dort auch weitere mathematische Literatur vor 1897. Vergl. auch sub 1—5. — Pearson and Filon in Phil. Transact. Royal Society London, 191. A 1898, S. 229—311. — Jennings, H. L., Computing correlation in cases where symmetrical tables are commonly used. (Americ. Naturalist., 45, 1911.) — Kapteyn, J. C., Definition of the Correlation Coefficient. (Monthly Notices of R. Astr. Society, April 1912.) — Darbishire, A. D., Some Tables for illustrating Statistical Correlation. (Memoirs and Proceedings of the Manchester Lit. and Phil. Soc., 51, 1907.) — Pearson über Geschwisterbeurteilung als Mittel zur Erblichkeitsfeststellung in „Biometrika“, 3, 1904, S. 131 ff.

Über Erblichkeit, als Korrelation ausgedrückt, gibt in sehr instruktiver Weise Pearson's „Grammar of Science“ (vergl. sub 1—5) Bescheid. Wie weit in reiner, man könnte „unbiologischer“ Statistik dieser hochverdiente Mathematiker gehen kann, ist aus dem genannten Werke S. 481 zu ersehen. Es heißt dort: „Thus 4 times the correlation between stature and forearm in man would give the degree of relationship between the forearm in a man and the stature of his brother“. — Davenport's Definition: „Heredity is a certain degree of correlation between the abmodality of parent and offspring“ (Statistical Methods,

7. September 1896. — **Pfeffer**, „Pflanzenphysiologie“, zweite Auflage I, 1897, S. 34. — **Pott**, „Der Formalismus in der landw. Tierzucht“, Stuttgart 1899. — **v. Proskowetz**, „Nutation und Begrannung in ihren korrelativen Beziehungen . .“ (Landw. Jahrbücher, 22, 1893, S. 629—717 und „Zur Frage des individuellen Verhaltens der Zuckerrübe usw.“ (Österr.-Ungar. Zeitschrift f. Zuckerindustrie und Landwirtschaft des Zentralvereins usw., zweites Heft, 1890. Dort auch entsprechende Arbeiten von Marek zitiert.) — **Reitsma**, Correlative Variabiliteit bij Planten, Rotterdam 1907. — **Rietz, L. und Smith, H.**, On the measurement of Correlation. (University of Illinois. Agricult. Exp. Station Bull. 148. 1910.) — **Retzius und Fürst**, „Anthropologia Suecica“, Stockholm 1902. — **Schindler**, „Der Weizen . . . und das Gesetz der Korrelation“, Berlin 1893, und „Die Lehre vom Pflanzenbau . . . Allg. Teil“, Wien 1896. — **Shull**, „The Composition of a field of Maize“. (American Breeder's Association, 4, 1908.) — **Stribolt**, „Ere de raadende Principper i vor Kvægavl rigtige“ und „Om Malkeaaarens Betydning som Malketegn“ (beide in „Maanedskrift for Dyrslæger“, 13, Kopenhagen 1901.) — **Vilmorin**, Die unter 7—10 zitierte Schrift S. 11. — **Vöchting** sub 14—17 zitiert. — **de Vries**, „Die Svalöfer Methode zur Veredelung usw.“ (Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie, 3. Jahrg., 1906 und in anderen Gelegenheitspublikationen populärer Art.) Seine Angaben sind aber nicht der Arbeitsweise in Svalöf adäquat. Ferner „Die Mutationstheorie“, 1, S. 268; 2, S. 509. — **Weismann** sub 7—13. — **Wollny**, „Saat und Pflege der landw. Kulturpflanzen“, 1895, S. 271. — **Woltereck** sub 7—13.

Zu den Vorlesungen 23—24 (vergl. auch die Lit. zu 29). Die Lamarck-schen Arbeiten sind durch **Giard** in pietätvoller und schöner Weise kommentiert („L'Evolution dans les sciences biologiques“ in Bulletin scientifique de la France et de la Belgique, 41, 1907, S. 427 ff.). Auch **Quatrefages** gibt in „Darwin et ses précurseurs français“ 2. Edit. Paris 1892 sehr interessante Ausblicke über Darwin's Stellung zu Lamarck.

Baur, E., Untersuchungen über die Vererbung von Chromatophorenmerkmalen usw. (Z. f. ind. Abst., 4, 1910.) — **Boeuf**, Cultures expérimentales de sortes pures de céréales. (IV. Conférence internationale de génétique. Paris 1911.) — **Brown-Sequard's** Arbeiten und die betreffende Literatur dieser cause celebre bei Graham Brown (s. u.) zu finden. — **de Bruyker, D. G.**, De gevoelige periode van den invloed der voeding ect. (Handelingen van het Tiende Vlaamsch Natuur en Geneeskundig Congres, 1906.) — **Buchenau und Truax** sub 7—13. — **Buder, F.**, Studien an Laburnum Adami. (Z. f. ind. Abst., 5, 1911.) — **Candolle, A. de.**, Géographie botanique raisonnée 1855, S. 1087—88: „Toutes les fois qu'il a été question de l'influence du climat sur les végétaux, je me suis efforcé de combattre l'opinion d'une acclimatation, c'est à dire d'un changement dans la nature des espèces qui les rend, après quelques générations, plus aptes à résister aux influences défavorables d'un climat. J'ai applaudi ou mot spirituel de du Petit-Thouars: L'acclimatation, cette douce chimère de la culture.“ — **Castle and Phillips**, On germinal transplantation in vertebrates. Washington, Carnegie Institution 1911. — **Cieslar**, Die Bedeutung klimatischer Varietäten unserer Holzarten usw. (8. Internationaler Landwirtsch. Kongreß, Wien 1907, Bd. 1.) Ältere Angaben bei Engler zu finden. — **Costantin**, „L'Hé-

The Physiology of Stomata. Washington 1908. (Carnegie Institution, Publ. Nr. 82.) — **Mac Dougal**, The Induction of new Species. (Science, 23, 1906.) Heredity and environec forces. Adress. Chicago Meeting, New York, 1907. Alterations in heredity induced by ovarial treatments. (Botan. Gazette, 51, 1911.) — **Martius, Fr.**, Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig und Wien 1909. — **Morgan, F. H.**, Evolution and Adaptation. New York 1903. Ferner The influence of heredity and of environment in determining the coat colors in mice. (Annals of the New York Academy of Sciences, 21, 1911.) — The masking of a Mendelian result by the influence of the environment. (Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1912.) — **Nielsen, N. P.**, Nabovirkning hos Forsøgsafgrøder. (Tidskrift for Landbrugets Planteavl, 14, 1907.) — Dyrkningsforsøg med Vinterhvede. (Ibid. 1907.) — **Nilssen-Bodö**, in Tidsskrift f. d. norske Landbrug, 11. Jahrg., 1904, S. 235 ff. — **Nilsson-Ehle**, Mendélisme et acclimatation. (IV^e Conférence internationale de génétique. Paris 1911.) Zur Kenntnis der Erblichkeitsverhältnisse der Eigenschaft Winterfestigkeit beim Weizen. (Zeitschrift f. Pflanzenzüchtung, I. 1912.) — **Oppermann**, Renkbuchen in Dänemark. (Zentralbl. f. d. gesamte Forstwesen 1909): Ein Renumé seiner größeren Arbeit „Vrange Bøge ect“ (Det forstlige Forsøgvesen II, Kopenhagen 1908). Dieser Autor hat mit bedeutendem Erfolg gegen die herkömmliche Auffassung schlechter Wuchsformen als direkte Einflüsse der Lebenslagefaktoren gekämpft, ohne dem Lamarckismus zu verfallen. — **Osborn, H. F.**, Are acquired Characters inherited? (Americ. Naturalist 1891.) — The continuous Origin of certain Unit Characters as observed by a Paleontologist. (Americ. Naturalist, 46, 1912.) — **Przibram** in Naturwissenschaftl. Rundschau, 1906, S. 619. — **Riddle, O.**, Studies with Sudan III in metabolism and inheritance. (Journ. of Experiment. Zoology, Vol. 8, Nr. 2, 1910.) — The Permeability of the Ovarian Egg-Membranes of the Fowl. (Science, Vol. 34, 1911.) — **Saunders**, sub 25—28. — **Schiemann, Elisabeth**, Mutationen bei Aspergillus usw. (Zeitschr. f. ind. Abst., 8, 1912.) — **Semon**, Das Problem der Vererbung „Erworbener Eigenschaften“. Leipzig 1912. Hier sehr umfassende Literaturangaben; besonders der lamarckistischen Richtung. Unbedingt das Hauptwerk des „Lamarckismus“. — **Sitowsky**, On the Inheritance of Aniline Dye. (Science, 30, 1909.) — **Sjövall, S.**, Några ord i ärflighetsfrågan med särskild hänsyn till spörsmålet om alkoholens rasförsämrande inflytande. (Sep.-Abdr. aus der schwedischen „Social Tidskrift“, 1912.) — **Spencer** hat seine speziellen Arbeiten in der zweiten Auflage von „Principles of Biology“, London 1899, Bd. 2 aufgenommen. Die Autorität dieses Philosophen ist wohl stets die stärkste Stütze des Lamarckismus gewesen; vergl. Ward. — **Standfuß**, Die paläarktischen Groß-Schmetterlinge, Jena 1896. Die alternative oder diskontinuierliche Vererbung usw. (Deutsche Entomolog. Nationalbibliothek I, 1910.) — **Chaerocampa (Pergesa) elpenor** L. usw. und Mitteilungen über . . Mutationen (Iris, 24, Dresden 1910). — **Sumner, Fr. B.**, Some effects of external conditions upon the white mouse. (Journ. of experiment. Zoölogy, 7, 1909.) — Some effects of temperature upon growing mice etc. (Americ. Naturalist, 45, 1911.) — An Experimental Study of Somatic Modification and their Reappearance in the Offspring. (Archiv für Entwicklungsmechanik, 30, 1910.) — **Tower**, s. sub 7—13; ferner Recent Advances and the Present State of Knowledge concerning the Modification of the Germinal Constitution of Organisms by Experimental

Hauptwerke: Presidential address to Section D. British Assoc. Report, Cambridge 1904; ferner Materials for the Study of Variation, Cambridge 1894, und Bateson mit vielen verschiedenen Mitarbeitern: Report to the Evolution Committee of the Royal Society I—IV, 1902—1908. — **Bateson and Punnett, R. C.**, The inheritance of the peculiar pigmentation of the silky fowl. (Journ. of genetics, 1, 1911.) — On gametic series involving reduplication of certain terms. (Ibid.) — **Baur, E.**, Untersuchungen über die Erblchkeitsverhältnisse einer nur in Bastardform lebensfähigen Sippe von *Antirrhinum majus*. (Berichte der Deutschen botan. Gesellsch., 25, 1907.) — Das Wesen und die Erblchkeitsverhältnisse der „Varietates albomarginatae hort“ von *Pelargonium zonale*. (Z. f. ind. Abst., 1, 1909.) — Untersuchungen über die Vererbung von Chromatophorenmerkmalen usw. (Ibid., 4, 1910.) — Vererbungs- und Bastardierungsversuche mit *Antirrhinum*. (Ibid., 3, 1910.) — Vererbungs- und Bastardierungsversuche mit *Antirrhinum*. II. Faktorenkoppelung. (Ibid., 6, 1912.) — **Biffen, R. H.**, Mendels laws of inheritance and wheat breeding. (Journ. of Agricult. Science I, 1905 u. II, 1907.) — **Boveri, Th.**, Zellen-Studien, VI. Die Entwicklung dispermer Seeigeleier. Ein Beitrag zur Befruchtungslehre und zur Theorie des Kerns. Jena 1907. — Über das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Hermaphroditismus. (Verhandl. d. Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 1911.) — **Castle** (siehe auch sub 7—13 und 23—24), Yellow mice and gametic purity (Science 1906), Color varieties of the rabbit and of other rodents; their origin and inheritance. (Ibid. 1907.) — Studies of inheritance in rabbits (Carnegie Institution of Washington, 1909.) — Are horns in sheep a sex-limited character? (Science, 35, 1912.) — The inconstancy of unit-characters. (American Naturalist, 46, 1912.) — **Castle, W. E. and Little, C. C.**, On a modified mendelian ratio among yellow mice. (Science, 32, 1910.) — **Cole, L.**, A case of sex-linked inheritance in the domestic pigeon. (Science, 36, 1912.) **Collins, G. N.**, Gametic coupling as a cause of correlations. (Americ. Naturalist, 1912.) — **Correns**, Bastarde zwischen Maisrassen, mit besonderer Berücksichtigung der Xenien. (Bibl. Botanica, Orig.-Abhandl. a. d. Gesamtgebiete der Botanik, Heft 53, 1901); „Scheinbare Ausnahmen von der Mendel'schen Spaltungsregel für Bastarde“ (Bericht der Deutschen botan. Gesellsch., 20, 1902); „Über Bastardierungsversuche mit *Mirabilis*-Sippen“, I und II (daselbst, 20, 1902 und 23, 1905); „Ein typisch spaltender Bastard zwischen einer einjährigen und einer zweijährigen Sippe des *Hyoscyamus niger*“ (daselbst, 22, 1904); „Die Merkmalspaare beim Studium der Bastarde“ (daselbst, 21, 1903); „Über die dominierenden Merkmale der Bastarde“ (daselbst, 21, 1903). — Einige Bastardierungsversuche mit anomalen Sippen usw. (Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, Bd. 1905.) — Vererbungsversuche mit blaß (gelb) grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis Jalapa* usw. (Z. f. ind. Abst., 1, 1909.) — Selbststerilität und Individualstoffe. (Festschrift der medizin.-naturwissenschaftl. Gesellsch. zur 84. Versammlung deutsch. Naturforscher u. Ärzte. Münster i. W. 1912.) — Die neuen Vererbungsgesetze. 2. Auflage. Berlin 1912. Ferner hat Correns „Gregor Mendel's Briefe an Carl Naegeli, 1866—1873“ ausgegeben (Leipzig 1905). — **Correns und Goldschmidt**, Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechts. Berlin 1913. — **Darbishire, A. D.**, „On the Result of Crossing Round with Wrinkled Peas with especial Reference to their Starch-grains“. (Proceedings of the Royal Society. B., 80, 1908.) — An Experimental Estimation of the

— **Hedlund**, „Om artbildning ur bastarder“. (Botan. Notiser, Lund 1907.) — **Hertwig, R.**, Über den derzeitigen Stand des Sexualitätsproblems usw. (Biol. Zentralbl., 32, 1912.) — **Hurst**, On the Inheritance of Coat Colour in Horses. (Proc. Roy. Soc. B., 77, 1906.) — **Jennings, H. S.**, What conditions induce conjugation in *Paramecium*. (Journ. of experimental zoölogy, 9, 1910.) — Production of pure homozygotic organism from heterozygotes by self-fertilization. (Americ. Naturalist, 46, 1912.) — **Johannsen**, Does Hybridisation increase fluctuating variability? (Report of the Conference on Genetics, London 1906.) — The genotype conception of heredity. (Am. Nat., 45, 1911.) — **Kajanus, B.**, Über die Vererbungsweise gewisser Merkmale der Beta- und Brassica-Rüben. (Zeitschr. f. Pflanzenzüchtung, 1, 1913.) — **Lang**, „Über die Mendelschen Gesetze, Art- und Varietätenbildung, Mutation und Variation, insbesondere bei unseren Haus- und Gartenschnecken“, Vortrag. (Schweiz. Naturforsch. Gesellsch. Luzern 1905.) Ferner das große schöne Werk: Über die Bastarde von *Helix hortensis* Müller und *Helix nemoralis* L., eine Untersuchung zur experimentellen Vererbungslehre, Jena 1908. — Über alternative Vererbung bei Hunden. (Z. f. ind. Abst., 3, 1910.) — Die Erblichkeitsverhältnisse der Ohrenlänge der Kaninchen usw. (Ibid., 4, 1910.) — Vererbungswissenschaftliche Mißzellen. (Ibid., 8, 1912.) — **Laughlin, H. H.**, The inheritance of color in short horn cattle. (Americ. Naturalist, 46, 1912.) — **Lidforss**, Studier öfver Artbildningen inom Släktet *Rubus*, I—II. (Arkiv för Botanik, Stockholm, 4, Nr. 6, 1905 u. 6, Nr. 16, 1907.) — **Lock**, Recent Progress in the Study of Variation, Heredity and Evolution, London 1906. „On the Inheritance of Certain Unvisible Characters in Peas“. (Proceedings of the Roy. Soc. B. 79, 1907.) — „The Present State of Knowledge of Heredity in *Pisum*“. Annals Royal Bot. Gardens Paradenya, 4, 1908.) — A preliminary survey of species crosses in the genus *Nicotiana* etc. (Ibid., 5, 1909.) — **Lotsy**, Hybrides entre espèces d'*Antirrhinum*. (IV^e Conference int. de Genetique. Paris 1911.) — **Mac Clung**, The accessory chromosome — sex determinant? (Biolog. Bull., 3, 1902.) — **Mac Dougal, D. T.**, Hybridization of wild plants. (Botan. Gazette, 43, 1907.) — **de Meijere, J. C.**, Über Jacobsons Züchtungsversuche bezüglich des Polymorphismus von *Papilio Memnon* L ♀ und über die Vererbung sekundärer Geschlechtsmerkmale. (Z. f. ind. Abst., 3, 1910.) (s. sub 30.) — **Mendel** (siehe oben, vergl. Correns). — **Millardet**, Essai sur l'hybridation de la vigne. Note sur l'hybridation sans croisement ou fausse hybridation. (Mémoires de la Soc. d. Sciences phys. nat. de Bordeaux 4 Série, 2 u. 4, Bordeaux 1891 u. 1894.) — **Morgan, T. H.**, A biological and cytological study of sex determination in *Phylloxera*s and *Aphids*. (Journ. of experimental zoölogy, 7, 1909.) — Sex-limited inheritance in *Drosophila*. (Science, 32, 1910.) — Cross- and Self-Fertilization in *Ciona intestinalis*. (Arch. für Entwicklungsmechanik, 30, 1910.) — A Modification of the Sex Ratio, and of other Ratios, in *Drosophila* through Linkage. (Z. f. ind. Abst., 7, 1912.) — Notes on two Crosses between different races of pigeons. (Biol. Bull., 21, 1911.) — The masking of a Mendelian result by the influence of the environment. (Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1912.) — The influence of heredity and of environment in determining the coat colors in mice. (Annals of the New York Academy of Sciences, 21, 1911.) — **Morrill, C. V.**, The Chromosomes in the Ovogenesis etc. (Biol. Bull., 19, 1910.) — **Naudin**, De l'hybridité comme source de la variabi-

Chicago 1908.) — The „Presence and Absence“-Hypothesis. (Americ. Naturalist, 43, 1909.) — A simple chemical device to illustrate Mendelian inheritance. (The plant world, 12, 1909.) — Inheritance of sex in *Lychnis*. (Botanical Gazette, 49, 1910.) — Color inheritance in *Lychnis dioica* L. (Americ. Naturalist, 44, 1910.) — Hybridization methods in corn breeding. (Americ. Breeders Magazine, I, 1910.) — Defective inheritance-ratios in *Bursa* hybrids. (Verhandl. d. naturf. Vereins in Brünn, 49, 1911.) — Reversible sex-mutants in *Lychnis dioica*. (The Botanical Gazette, 52, 1912.) — The primary color-factors of *Lychnis* and color-inhibitors of *Papaver Rhoeas*. (Ibid., 54, 1912.) — **Staples-Browne**, On the Inheritance of Colour in Domestic Pigeons etc. (Proceed. of the Zool. Society of London 1908.) — Second report on the inheritance of colour in pigeons. (Journ. of genetics, 2, 1912.) — **Steche, Otto**, Die „sekundären“ Geschlechtscharaktere der Insekten und das Problem der Vererbung des Geschlechts. (Z. f. ind. Abst., 8, 1912.) — **Strasburger, E.**, Sexuelle und apogame Fortpflanzung bei *Urticaceen*. (Jahrb. f. wiss. Botanik, 47, 1910.) — Über geschlechtsbestimmende Ursachen. (Ibid., 48, 1910.) — Strasburger nimmt Vererbung des Geschlechts an, jedoch nicht dem Mendel-Schema konform. — **Tammes, Tine**, Das Verhalten fluktuierend variierender Merkmale bei der Bastardierung. (Recueil des Travaux botaniques Neerlandais, 8, 1911.) — **Tanaka, Y.**, Gametic coupling and repulsion in silkworms. (Journ. of the College of Agriculture, Tohoku Imperial University, 5, 1913. Konnte nicht mehr benutzt werden.) — **Tischler**, Zellstudien an sterilen Bastardpflanzen. (Arch. f. Zellforschung, 1, 1908.) — **Toyama, K.**, Studies on the Hybridology of Insects. I. (Bull. College of Agriculture, Tokyo Imp. University, 7, 1906.) — **Trow, A. H.**, On the inheritance of certain characters in the common groundsel. (Journ. of Genetics, 2, 1912.) — Forms of reduplication: Primary and secondary. (Ibid.) — **Tschermak, Armin v.**, Über Veränderung der Form, Farbe und Zeichnung von Kanarieneiern durch Bastardierung. (Arch. f. d. ges. Physiologie, 148, 1912.) — **Tschermak's, E. v.**, Arbeiten über Getreide sind in den von ihm behandelten Kapiteln des 4. Bandes von Fruwirth, Die Züchtung der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen zusammengestellt. — Über künstliche Kreuzung von *Pisum sativum*. (Zeitschr. f. d. landw. Versuchswesen in Österreich, 3, 1900); Über Züchtung neuer Getreiderassen (daselbst, 4, 1901); Weitere Beiträge über Verschiedenwertigkeit der Merkmale bei Kreuzung von Erbsen und Bohnen (daselbst, 4, 1901); Kreuzungsstudien an Erbsen, Levkojen und Bohnen (daselbst 1904); Über Züchtung neuer Getreiderassen, II. Mitteilung (daselbst 1906); Die Theorie der Kryptomerie und des Kryptohybridismus. (Beihefte z. Botan. Zentralbl., 16, 1903.) — Über die Vererbung der Blütezeit bei Erbsen. (Verhandlungen des naturforsch. Vereins in Brünn, 1911.) — Bastardierungsversuche an Levkojen, Erbsen und Bohnen mit Rücksicht auf die Faktorenlehre. (Z. f. ind. Abst., 7, 1912.) — **Vilmorin, L.** (sub 7–13). — **Vilmorin, Ph. and Bateson**, A case of gametic coupling in *Pisum*. (Proc. Roy. Soc., 84, 1911.) — **De Vries's** zahlreiche ältere Arbeiten sind am leichtesten aus seiner „Mutationstheorie“ zu ersehen. Das Wort „Spaltung“ ist wohl zuerst in „Das Spaltungsgesetz der Bastarde“ benutzt. (Ber. d. Deutschen Bot. Gesellsch., 18, 1900, S. 83.) — Befruchtung und Bastardierung. Leipzig 1903. On Twin Hybrids. (Botan. Gazette, 44, 1907.) — On Triple Hybrids. (Ibid., 47, 1909.) — Über doppeltreziproke Bastarde von *Oenothera* usw. (Biol. Zentral-

Kritische Übersicht der . . . Knospenvariation. (Naturk. Verhandl. v. d. Holland. Monatsch. d. Wet. Haarlem, 3, VI, 1907.) — **Christiansen, M.**, Mutationsartige Aendringer i Gäringsevnene hos Paracoli- og Kødforgiftningsbakterier. (Oversigt over Kgl. danske Vidensk. Selsk. Forhandl. 1912.) — **Davis, B. M.**, Cytological studies on *Oenothera* I—III. (Annals of Botany, 23—24, 1910—11.) — Genetical studies on *Oenothera*, I—III. (Americ. Naturalist, 1910—12.) — Was Lamarck's Evening Primrose (*Oenothera Lamarckiana* Seringe) a form of *Oenothera grandiflora* Solander? (Bull. of Torrey Botanical Club, 1912.) — **Dobell, Clifford**, Some recent work on Mutation in Microorganisms I—II. (Journ. of Genetics, 2, 1913.) — **Emerson, R. A.**, The possible origin of mutation in somatic cells. (Americ. Naturalist, 47, 1913.) — Galtons' hier S. 639 erwähnte Aussprache findet sich in „Natural Inheritance, 1889, S. 33. — **Gates, R. R.**, Pollen formation in *Oenothera gigas*. (Annals of Botany, 25, 1911.) — Mutation in *Oenothera*. (Americ. Naturalist, 1911.) — An Onagraceous stem without internodes. (The New Phytologist, 11, 1912.) — Tetraploid Mutants and Chromosome Mechanismus. (Biol. Zentralbl., 33, 1913.) — A Contribution to a Knowledge of the Mutating *Oenotheras*. (Transactions of the Linnean Society of London, 7, 1913. Hier auch sehr gute Literatur!) — **Geerts**, Cytologische Untersuchungen einiger Bastarde von *Oenothera*. (Ber. d. deutschen Nat. Ges., 29, 1911.) — **Hansen, E. Chr.**, Oberhefe und Unterhefe. Studien über Variation und Erbllichkeit I—II. (Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde usw., II. Abt., 15, 1905 und 18, 1907 (s. auch sub 23—24). — **Heribert-Nilsson, N.**, Die Variabilität der *Oenothera Lamarckiana* und das Problem der Mutation. (Z. f. ind. Abst., 8, 1912. Hier sehr ausführliche Literatur!) — **Honing, J. A.**, Die Doppelnatur der *Oenothera Lamarckiana*. (Z. f. ind. Abst., 4, 1911.) — **Johannsen, W.**, Om nogle Mutationer i rene Linier. (Biologiske Arbejder tilegnede Eug. Warming, Köbenhavn, 1911.) — **Jordan**, De l'existence d'espèces végétales affines, 1873. — **Kießling, L.**, Über eine Mutation in einer reinen Linie von *Hordeum*. (Z. f. ind. Abst., 8, 1912.) — **Korschinsky**, Heterogenesis und Evolution. (Naturwiss. Wochenschrift, Band 14, 1899) und Flora, 89, 1901. — **Lehmann, E.**, Über Zwischenrassen in der *Veronica*-Gruppe *Agrestis*. (Z. f. ind. Abst., 2, 1909.) — Über Merkmals-einheiten in der *Veronica*-Sektion *Alsinebe*. (Z. f. Botanik, 2, 1910.) — **Lidforss**, Studier öfver Artbildningar inom Släktet *Rubus* I—II. (Arkiv för Botanik, Stockholm, 4, Nr. 6 und 6, Nr. 16.) — **Lodewijks, J. A.**, Erbllichkeitsversuche mit Tabak. (Z. f. ind. Abst., 5, 1911.) — **Mac Dougal, Shull and Vail**, Mutants and Hybrids of the *Oenotheras*, Washington 1905. (Carnegie Inst. Publ. Nr. 24.) Dieselben: Mutations, Variations and Relationship of the *Oenotheras*, Washington 1907. (Carnegie Inst. Publ. Nr. 81.) — Mac Dougal auch sub 23—24. — **Mangin, L.**, Qu'est-ce que l'*Aspergillus glaucus*? (Annales des sciences naturelles. (Bot., 10, 1911.) — **Morgan, T. H.**, The origin of five mutations in eye color in *Drosophila*. (Science, 33, 1911.) — **Nilsson-Ehle, H.**, Über Fälle spontanen Wegfallens eines Hemmungsfaktors beim Hafer. (Z. f. ind. Abst., 5, 1911.) — **Ostenfeld**, Further on the Apogamy and Hybridization of the *Hieracia*. (Z. f. ind. Abst., 3, 1910.) — Experiments on the origin of species in the genus *Hieracium*. (The New Phytologist, 11, 1912.) — **Schouten**, Mutabilitet en Variabilitet. Dissertation, Groningen 1908. — **Standfuß, M.**, Die alternative oder diskontinuierliche Vererbung usw. (Deutsche Entomolog.

Verwandtschaft sagt! — **Johannsen**, Über Dolichocephalie und Brachycephalie. (Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie, 4, 1907.) — **Kite, G. L.**, Studies on the physical properties of Protoplasm. (Americ. Journ. of Physiology, 32, 1913.) — **Lillie, F. R.**, The Theory of individual development. (Popular Science Monthly, 1909.) — **Lorenz**, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie, Berlin 1898. — **Lundberg**, Medizinisch-biologische Familienforschung. Jena 1913. — **Lutz, A.**, Über einige Stammbäume und die Anwendung der Mendel'schen Regeln auf die Ophthalmologie. (v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, 79, 1911.) — **de Meijere, J. C. H.**, Über getrennte Vererbung der Geschlechter. (Archiv f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie 1911.) — **Pearson, K.**, Nature and Nurture. The Problem of the Future. Presidential Address. London 1910. — **Plate, L.**, Vererbungslehre mit besonderer Berücksichtigung des Menschen usw. Leipzig 1913. — **Quensel, Ulrik.**, Alkoholfrågan fran medicinsk synpunkt. Uppsala 1913. (Sehr umfassende Literatur zur Alkohol- und „Degenerations“-Frage.) — **Salaman, Redcliffe, N.**, Heredity and the jew. (Journ. of genetics, 1, 1911.) — **Rambusch**, Den medfödde Natteblindheds Arvelighedsforhold. (Oversigt over Det kgl. danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger, 1909.) — **Rostafinski**, Dividua ovi natura. (Acad. d. Sciences à Cracovie 1877. Zitiert nach M. Krahelska „Sur le développement mérogonique des oeufs du Psammechinus“. Cracovie 1905.) — **Weinberg**, Über Vererbungsgesetze beim Menschen. (Zeitschr. f. ind. Abst., 1—2, 1908—09.) — **Westergaard, H.**, Der Alkoholismus der Eltern und die Kinder. (Internat. Monatsschr. z. Erforschung des Alkoholismus usw. 1913.) — **Wilson, E. B.**, Experimental studies on germinal localisation. (Journ. Experiment Zool., 1, 1904.) — **Woltereck, R.**, Über Funktion, Herkunft und Entstehungsursachen der sogen. „Schwebefortsätze“ pelagischer Cladoceren. (Zoologica, 67. Stuttgart 1913.) Siehe auch sub 7—13 und 23—24. **Woods, F. A.**, Mental and Moral Heredity in Royalty. New York 1906.

- (P Parentale Generation bei Bastarden S. 470.)
 p Anzahl beobachteter Individuen bzw. Fälle der Einzelklassen (S. 65 und 346) oder Rubriken einer Tabelle (S. 34).
 Q Quartil (S. 21).
 q ist S. 514 als Bezeichnung der (erwarteten) absoluten Anzahl einer Alternative benutzt.
 q_1 u. q_3 Erste bzw. dritte Viertelgrenze (S. 21).
 R Regression (S. 337).
 r Korrelationskoeffizient (S. 325).
 S Schiefheitsziffer (S. 244).
 Σ Summationszeichen (S. 34).
 σ Standardabweichung, absolut gemessen; $\sigma = s$ Sp. (S. 46).
 s Standardabweichung in Spielräumen ausgedrückt (S. 46).
 Sp Spielräume der Klasseneinteilung einer Variantenreihe (S. 37).
 V Variante, absolut gemessen.
 v Variationskoeffizient (S. 57).
 wF Wahrscheinlicher Fehler (S. 88).

Formeln:

Absoluter Mittelfehler der Erwartung q bzw. $(n \div q)$

$$m_{\text{abs}} = \sqrt{\frac{q \cdot (n \div q)}{n}} \quad (\text{S. 514}).$$

Eszeß, $E = \left(\frac{\Sigma p D^4}{n} : \sigma^4 \right) \div 3$; oder, was dasselbe ist,

$$E = \left(\frac{\Sigma p \alpha^4}{n} : s^4 \right) \div 3. \quad \text{Berechnungsformel:}$$

$$E = \left[\left(\frac{\Sigma p \alpha^4}{n} \div \frac{4 b \Sigma p \alpha^3}{n} + \frac{6 b^2 \Sigma p \alpha^2}{n} \div 3 b^4 \right) : \sigma^4 \right] \div 3; \text{ S. 245 und 259.}$$

Fußpunkt der Kurvengipfel, „Mode“, Mo angenähert $= 3 Med \div M$; vergl. S. 269.

Korrelationskoeffizient nach Bravais' Formel $r = \frac{\Sigma D_x D_y}{n \sigma_x \sigma_y}$

oder $r = \frac{\Sigma \alpha_x \alpha_y}{n s_x s_y}$, S. 325; Berechnungsformel bei Reihenvariationen

$$\frac{\Sigma p_{\alpha_x \alpha_y} \div n b_x b_y}{n s_x s_y} \quad (\text{S. 330}); \text{ bei alternativer Variation } r = \frac{p_I p_{IV} \div p_{II} p_{III}}{n^2 \sigma_x \sigma_y}$$

$$(\text{S. 345}) \text{ oder } r = \frac{p_I p_{IV} \div p_{II} p_{III}}{\sqrt{p_{0x} \cdot p_{1x} \cdot p_{0y} \cdot p_{1y}}} \quad (\text{S. 347}).$$

Mittelwert, $M = A + b$ Spielräume (S. 35) oder $A + B$ (S. 37).

Register.

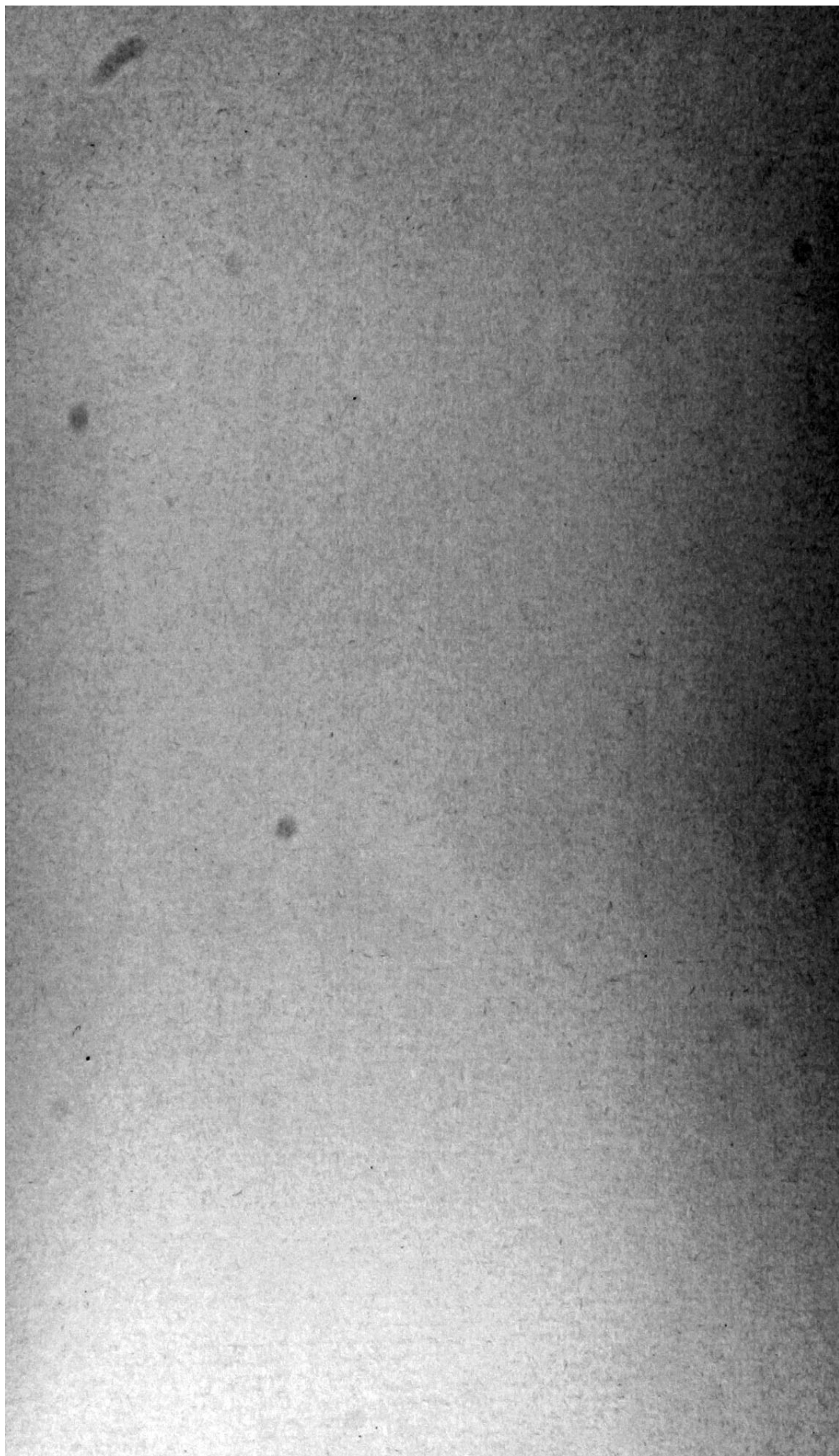
- Abbau 646, 656, 659, 668
Aberrationen 453
Abspaltung 290, 293, 300, 305, 308, 470, 612, 618, 690, siehe auch Spaltung
Abstammungslehre 4, siehe auch Deszendenzlehre
Abstammung 209, 302, 466, 587
Abstoßung 566, 569, 572, siehe auch Koppelung
Abweicher 11
Abweichung 660
Adaption 687, siehe auch Anpassung
Adaptionscharaktere 541
Ähnlichkeit 6, 210, 543
Ahnen, Ahnentafel 674
Akklimatation 433, 699
Alkoholfrage 440, 684
Allelomorph 482
Alternative Variabilität 61, 65, 104, 343, 347, 353, 510
Altersklasse 274, 303
Amphimixis 551
Ancestraler Einfluß 307, 516
Angepaßtsein 427
Anlagen 115, 143, 145, 470, 669
Anlagetypus 151
Anpassung 276, 427, 433, 453, 541
Apogamie 545, 621, 623, 648.
ARCHIMEDES 1
ARENANDER 370, 638
ARMSTRONG 633
Assoziation, Assoziationskoeffizient 349
Aszendenz, Aszendent 6, 516
Atavismus 132, 216, 536, 625, 628, 672, 690
Aufzählungsreihe 78
Auswahl 129, siehe Selektion.
BAILEY 724
Balancement organique 311
BALTZER 601
BANG 441
Bastard 8, 149, 308, 395, 466, 540, 627, siehe auch Heterozygote
Bastardkonstanz 621
Bastardspaltung 414 512, siehe Abspaltung und Spaltung
BATESON 149, 267, 343, 361, 392, 418, 482, 487, 488, 503, 510, 516, 524, 525, 527, 534, 538, 540, 566, 568, 570, 572, 574, 576, 578, 585, 588, 595, 606, 614, 619, 641, 645, 654
BAUR 438, 440, 448, 470, 487, 500, 502, 508, 510, 519, 520, 531, 543, 574, 577, 581, 608, 620, 651, 654, 667, 670, 691
BEIJERINCK 453
BERTILLON 373
BIFFEN 368, 487, 508, 535, 541, 553
Bildungsgewebe 406
Binomiale Verteilung 37, 78, 229, 556
Binomialformel 37
Biotypus 207, 208, 209, 213, 221, 226, 252, 386, 389, 390, 396, 408, 492, 657, 690
Bisexuelle Kreuzung 482
BLAINVILLE 311
Blutlinien 204, 212
BONNET, CH. 668
BONNIER 430
BOVERI 601
Braun'sche Hauptreihe 281

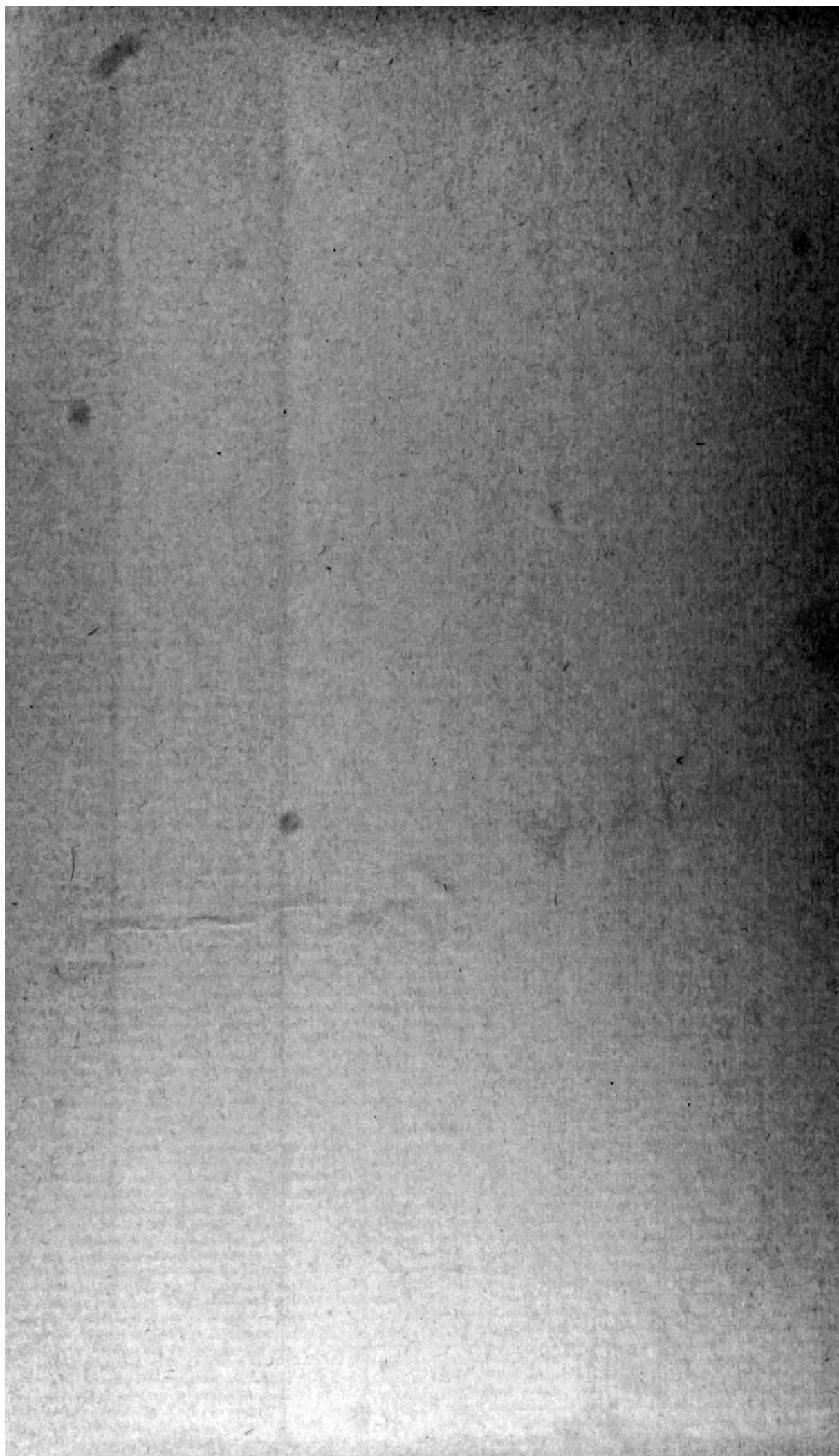
- Erblichkeit als Korrelation** 357, 359
Erblichkeitsziffer 120, 358
Ernährung 225, 282
Erregung 451
Erscheinungstypus 151, 208
Erworbene Eigenschaften 288, 404, 409, 438
Erziehung 445, 682
Euthenik 682
Evolution 404, 639, 656, 669, 687, 688
Eugenik 682
Exterieur 396
Exterieurbeurteilung 365
Exzeß 255, 257, 259, 263
Exzessive Kurve 257
FAIRCHILD 467
Faktoren 476, 670, 690
Falsche Bastarde 628
Falsche Erblichkeit 224, 439, 441, 443, 446, 664
FARABEE 675
FEDERLEY 622
FEER 684
Fehlerkurve 71
Fibonacci-Zahlen 283
Filiale Generation 470
FILDES 681
FILON 330
FISCHER 453
Fluktuationen 556, 631
Fluktuierende Variabilität 10, 280, 556, 631
FOREL 685
Fremdbefruchtung 485, 545, 551.
Fruchtbarkeit 542
FRUWIRTH 198, 691
FÜRST 356
Funktionelle Erregung 451
GAGE 443
GALILEI 1, 10
GALLIPPE 675
GALTON 5, 9, 19, 21, 22, 29, 39, 117, 118, 122, 127, 128, 131, 137, 139, 142, 153, 154, 155, 157, 158, 161, 164, 172, 179, 191, 192, 195, 196, 215, 220, 224, 319, 322, 325, 332, 342, 357, 359, 378, 408, 441, 446, 452, 617, 639, 641, 672, 675, 686, 690
GALTON-Kurven 251
GALTON's Gesetz 195
GALTON'sche Regression 129, 200
Gameten 143, 144, 149, 426
Gametenformeln 493
Ganze Varianten 11, 49, 82
GATES 206, 622, 623, 648
Gattungen 668
Gedächtnis 404, 405, 423, 434
GEERTS 648
Gemmules 127, 217
Gen 143, 144, 145, 148, 208, 384, 386, 399, 470, 476, 483, 608, 612, 663, 665, 666, 667, 670, 690
Genealogie 192, 674
Genenkoppelungen 566
Generationswechsel 275
Geno-Phaenovariation 662
Genotypisch 151, 208, 210, 216, 222
Genotypische Festtheit 379
Genotypische Konstitution 381
Genotypische Korrelation 565
Genotypischer Gesamttypus 384
Genotypus 146, 148, 196, 205, 208, 209, 224, 382, 384, 385, 389, 411, 416, 422, 451, 527, 533, 605, 630, 634, 657, 660, 690, 695
Genovariation 662
GEOFFROY DE SAINT-HILAIRE 311, 367
Germinalselektion 409
Gesamtgenotypus 387, 532
Gesamtphaenotypus 383, 399
Geschlecht 585, 590
Geschlechtsbegrenzte Vererbung 595
Geschlechtsbestimmung 588, 591, 598, 601, 604
Geschlechtschromosomen 604, 665
Geschlechtsfaktoren 609, 665
Geschlechtskorrelate Vererbung 595, 609
Geschwister 300
Gewohnheit 405
GIARD, A. 276, 402, 427
Gleichsinnige Faktoren 554, 560
GOEBEL 277, 312, 313, 392
GOETHE 311, 367
GOLDSCHMIDT 508, 586, 617, 618, 623, 710

- KNIGHT, A. 469
Knospenmutationen 361, 651
Knospenvariationen 361, 651, 654
KOCH 196, 441
KOELREUTER 467
Kohärenz 582
Kollektive Maßlehre 86
Kollektive Variabilität 280, 403, 664
Kombinationsschema der Gameten 490
Kompensationsregel 310
Komplexgenotypus 387
Komplex-Phänotypus 383
Konduktor 677
Konsanguinität 683, siehe Inzucht
Konstante Bastarde 553
Konstruktion 536, 539, 587, 684
Kontinuierliche Variabilität 629
Kontinuität der embryonalen Substanz 406
Kontraselektion 462
Konvergenz 430
Koordination 382
Koppelung 566, 569, 572, 573, 587
Korrelation 94, 309, 312, 314, 376, 400, 492, 529, 565, 580, 584, 625, 667, 690
Korrelationskoeffizient 325, 330, 336, 347, 573
Korrelationslinie 322, 378
Korrelationsmaß 321, 325
Korrelationstabelle 315
Korrelative Variabilität 313, 314
KORSCHINSKY 638
KRARUP 317, 374, 377
Kreuzung 380, 466, 492, 627
Kreuzungsanalyse 669
Kreuzungsnova 532, 536
KRONACHER 691
Kryptomerie 532, 536
Kumulative Faktoren 55, 560
Kumulative Polymerie 561
Kurvenschema 84
LAMARCK 217, 401, 427, 434
Lamarckismus 401, 451, 463, 465, 541, 630
LANG, A. 473, 478, 485, 488, 508, 551, 555, 556, 560, 631
LANGE, A. F. 406
LANGE, C. 441
Latente Anlagen 483
Latente Eigenschaften 286
Latenz 132, 216, 286, 532, 533, 536, 625, 635, 628, 672, 690
LAVOISIER, I., 481
Leben 632, 669
Lebenslage 10, 146, 225, 275, 280, 304, 401, 665
Lebenslagefaktoren 665
Lebenslagetypen 279
Lebenstypus 207
LEHMANN 649
LIDFORSS 433, 543, 649
LITTLE 520
LLOYD 427
LOCK 508, 515, 516
LODEWIJKS 199
LOEB 277
LOTSY 645
LOVE 199
LUDWIG 9, 12, 254, 256, 260, 281
LUNDBORG 676
LUTZ 211
MAC CLUNG 601
MAC CRACKEN 488
MAC DOUGAL 427, 456, 644
MACIESZA 441, 445
MAC LEOD 9, 224, 226, 282, 286
MARRYAT, MISS 599
MARTIUS 442, 443
Massenkultur 226
MAUPIED 311
MAYER, A. G. 257
Mediane 21, 242
MEIJERE, DE 665
Mehrgipfelige Kurven 254, 303
Mehrgipfeligkeit 282
MENDEL 128, 144, 165, 197, 211, 220, 289, 387, 413, 414, 417, 418, 469, 471, 472, 473, 475, 476, 478, 481, 487, 488, 490, 508, 510, 513, 515, 516, 517, 518, 541, 576, 612, 613, 620, 621, 622, 631, 672, 690
Mendelismus 470, 540, 634, 667, 687
MENDEL'sche Faktoren 470
MENDEL'sche Spaltung 484, 494

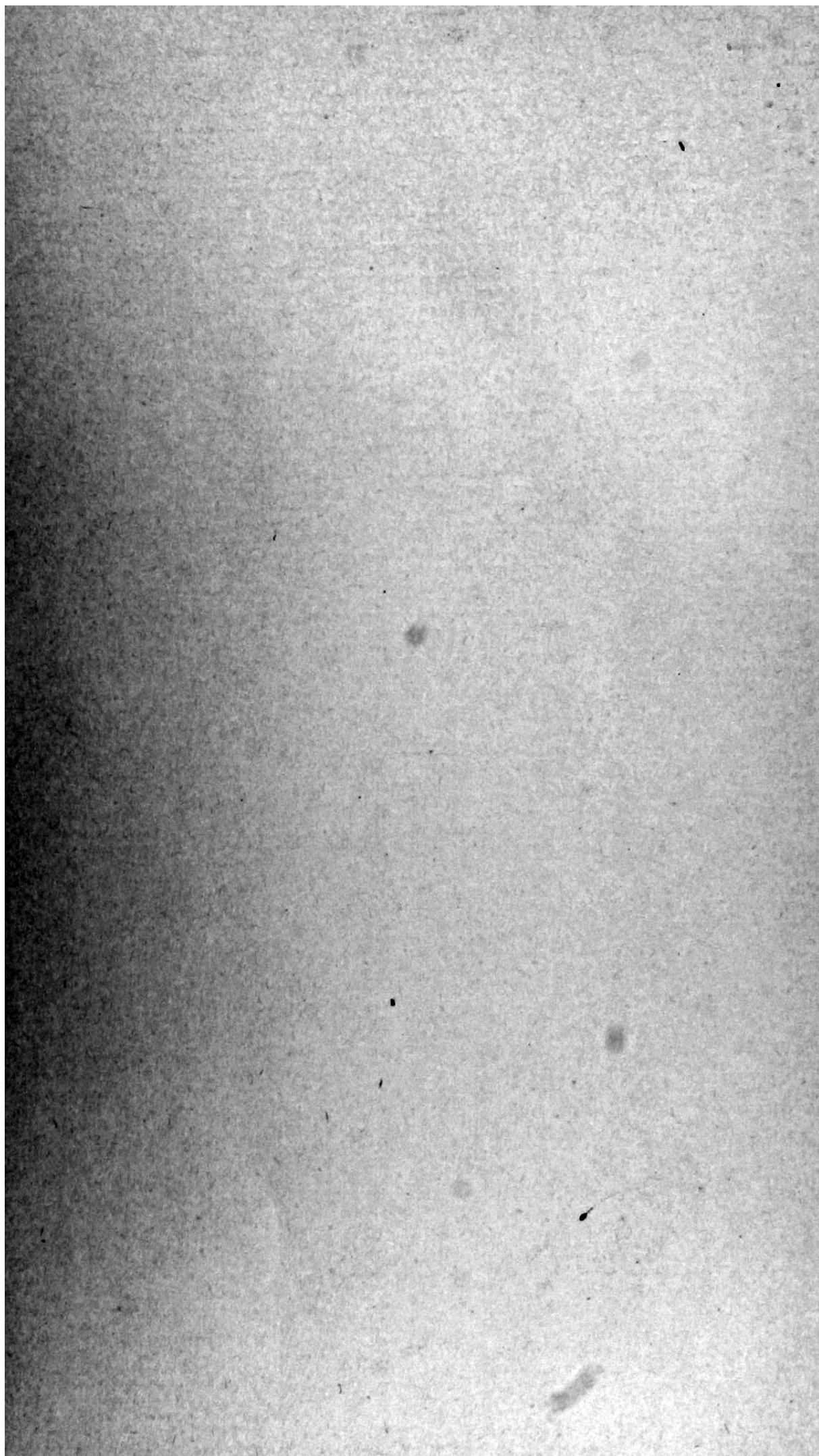
- POLL 542
Polygene Eigenschaft 561
Polygene Merkmale 669
Polymerie 560, 690
Polymorphie 150, 646
Populationen 154, 161, 213, 389, 391, 631
Populationanalyse 629
Potenz 612, 616, 618
Praeinduktion 439, 451
Praepotenz 132
Pfropfhybride siehe Chimären und Burdonen
PROSKOWETZ, E. v. 371, 372
PREZIBRAM 464
PUNNETT 470, 508, 525, 566, 570, 571, 572, 576, 578, 595, 606, siehe auch BATESON
Quadratsumme 42
Quartil 19, 265
Quartilkoeffizient 25
QUETELET 5, 8, 9, 12, 136, 139, 140, 142, 232
QUENSEL, U. 685
RAMBUSCH 676
Rasse 226, 252, 271, 303, 690
Rassenbegriff 627
Rassen-, „Gepräge“ 396
Rassenhygiene 682
Rassenrein 149, 540
RAUNKIÄR 12, 108, 202, 280, 545, 621, 649
RAVN, KÖLPIN 290
RAYNOE 593
Reaktionsnorm 145, 207, 379, 389, 399, 584, 657
Rechenmaschine 56, 266, 695
Reduktionsteilung 479, 599
Regression 158, 215, 337, 358
Regressionsgesetz 122
Reihenvariabilität 147
Reine Linie 154, 159, 195, 199, 200, 209, 213, 220, 274, 290, 300, 303, 359, 376, 379, 393, 395, 450, 498, 541, 629, 690
Reinkultur 197
REITSMA 322, 331, 332
Relative Analyse 504
RETZIUS 356, 687
Rezessiv, Rezessivität 474, 476, 484, 584
RIDDLE 443
ROSENBERG 621, 622, 623, 627
ROSTAFINSKY 671
ROUX 409
Rückkreuzung 517
Rückschlag 122, 215, 358, 628, 690
SACHS 277
SAGERET 469
Samenschale 473
SAUNDERS, MISS E. 418, 419, 420, 433, 462, 506, 513
SCHEFFEL 310
Schiefheit der Variantenverteilung 231, 236
Schiefheitsziffer 244, 245
SCHIEMANN, ELISABETH 453, 456, 618
SCHINDLER 367, 368, 371, 375
SCHMALTZ 583
SCHOUTEN 659
SCHRÖDER 453
SCHÜBELER 432, 457
SEILER 602
Sekundäre Koppelung 579
Selbstbefruchtung 154, 496, 545, 551
Selbststerilität 543
Selektion 129, 133, 135, 153, 159, 161, 164, 192, 194, 198, 206, 211, 214, 220, 222, 225, 227, 277, 359, 374, 376, 400, 425, 462, 463, 540, 556, 598, 615, 630, 635, 652, 687
Selektionslehre 540
SEMON 405, 413, 420, 423, 430, 431, 432, 434, 437, 439, 449, 450, 451, 460
Sensible Periode 286, 305, 380, 407, 447, 460, 613
Sexualrelation 58
SHULL 206, 487, 508, 522, 523, 524, 525, 533, 534, 536, 537, 539, 543, 545, 546, 547, 550, 552, 556, 565, 586, 617, 644, 684
SITOWSKY 443
SJÖVALL 440
SMITH 542
Soma 409, 452, 661

- VÖCHTING 263, 277, 352, 447, 448
VOGLER, P. 277, 282, 332
VRIES, HUGO DE 4, 9, 150, 153, 193,
194, 217, 218, 224, 225, 250, 252,
268, 272, 280, 284, 285, 286, 380,
382, 384, 397, 440, 469, 482, 483,
487, 488, 518, 617, 619, 623, 636,
638, 641, 642, 644, 645, 647, 649,
650, 654, 659, 708
Wahrscheinliche Abweichung 24, 29,
87
Wahrscheinlicher Fehler 88, 101, 265
WALLACE, A. R. 192, 195, 314, 634
WALTHER 565
WARD, J. 405
WARMING 427, 430
WEBBER 200
WELDON 9, 232, 249, 272, 489, 613
WENT 427, 428
WEINBERG 486, 711
WEISMANN 3, 129, 216, 218, 381, 406,
409, 411, 412, 434, 444, 452, 456,
551, 605, 661, 666
WESTERGAARD 685
WETTSTEIN, v. 427, 430, 543
WHELDAL 508, 633
WHITNEY 440, 685
WILSON, E. B. 3, 601, 602, 604, 606,
677
WINGE 427
WINKLER, HANS 447, 448, 620
Winterknope 287
WOLFF 202
WOLLNY 364, 370
WOOD 586
WOODS 675
WOLTERECK 201, 386, 438, 439, 440,
657, 658, 661
WRZASEK 444, 445
Xenien 624
YULE, UDNY 11, 195, 196, 325, 349
Zahlentypus 86
ZALESKI 203
Zuchtwahl 225
Züchter 199
Züchtung 222, 460
Zweckmäßigkeit 427, 463
Zweigipfelige Kurven 264, 303
Zygote 143, 144, 149
Zytologie 479





GN39a



Verlag von Gustav Fischer in Jena.

W. Johannsen

ord. Prof. der Pflanzenphysiologie an der Universität Kopenhagen

Ueber Erbllichkeit in Populationen und in reinen Linien.

Ein Beitrag zur Beleuchtung schwebender Selektionsfragen.

1903. Preis: 1 Mark 50 Pf.

Das Aetherverfahren beim Frühtreiben

mit besonderer Berücksichtigung der Fliedertreiberei.

Zweite, wesentlich erweiterte Auflage.

Mit 13 Abbildungen im Text.

1906. Preis: 1 Mark 50 Pf.

Die natürliche Auslese beim Menschen. Auf Grund der anthropologischen Untersuchungen der Wehrpflichtigen in Baden und anderer Materialien dargestellt von Otto Ammon. 1893. Preis: 7 Mark.

Richtlinien des Entwicklungs- und Vererbungsproblems.

Von Dr. Alfred Greil, a. o. Prof. der Anatomie der Universität Innsbruck.

Erster Teil: Prinzipien der Ontogenese und des biogenetischen Grundgesetzes. Beiträge zur allgemeinen Physiologie der Entwicklung. (Erweiterter Sonderabdruck aus „Zoolog. Jahrbücher“. Bd. 31. Abt. f. allg. Zoolog. u. Physiol.) 1912. (IV, 352 S. gr. 8^o.) Preis: 10 Mark.

Zweiter Teil: Anpassung und Variabilität, Ererbung und Erwerbung, Geschlechtsbestimmung. Entwicklungs- und Vererbungstheorien. Grundzüge der allgemeinen Morphobiologie und Entwicklungsdynamik. 1912. (IV, 364 S. gr. 8^o.) Preis: 10 Mark.

Organische Zweckmäßigkeit, Entwicklung und Vererbung vom Standpunkte der Physiologie.

Von Dr. Paul Jensen, Prof. an der Universität Breslau. Mit 5 Fig. im Text. 1907. Preis: 5 Mark.

Zeitschrift f. allg. Physiologie, Bd. VIII, Heft 3/4:

Es ist mit Freude zu begrüßen, daß einmal ein moderner Physiologe sich eingehend mit den Problemen beschäftigt, die im Titel bezeichnet sind. . . . Wem es darum zu tun ist, durch eine gründliche und scharfe Untersuchung über die ganze Mannigfaltigkeit der deszendenz-theoretischen Probleme einen tiefen Einblick in dieses dunkle Stück der Werkstatt des Lebens zu gewinnen, dem darf Jensens Buch als Führer dringend empfohlen werden. A. Pütter (Göttingen).

Untersuchungen über Pfropfbastarde.

Von Dr. Hans Winkler, a. o. Prof. der Botanik an der Universität Tübingen. **Erster Teil: Die unmittelbare gegenseitige Beeinflussung der Pfropfsymbionten.** Mit 2 Abbildungen im Text. 1912. Preis: 6 Mark.

Inhalt: Einleitung. A. Definition des Begriffes Bastard. B. Einteilung der Bastarde. — 1. Teil: **Die Modifikations-Pfropfbastarde.** I. Beeinflussung des einen Pfropfsymbionten durch den anderen. 1. Vermittelte spezifische Änderungen. A. Änderungen in der Quantität der Nahrungszufuhr. B. Änderungen in der Qualität der Nahrungszufuhr. — 2. Unvermittelte spezifische Änderungen. A. Änderungen in der Blattgestalt. B. Änderungen in der Fruchtform. C. Änderungen in den Zeitmerkmalen (Vegetationsdauer, Periodizität). D. Änderungen in der Kälteresistenz. E. Änderungen in der Resistenz gegen Parasiten. — II. Beeinflussung der Nachkommenschaft des Reises durch die Unterlage — Schluß.

Der Verfasser, dem vor einigen Jahren die experimentelle Lösung des Pfropfbastardproblems gelang, hat sich vorgenommen, die ausführliche Darlegung seiner Untersuchungen in der Form einer abschließenden Monographie zu geben. Diese soll in drei Teilen erscheinen; der zweite wird die durch Chimärenbildung, und der dritte die durch Zellverschmelzung entstandenen Pfropfbastarde zum Gegenstand haben.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

Mitteilungen zweifelhafter zytologischer Befunde in Bastarden zweifelhafter genotypischer Natur sind eben so verwerflich wie etwa ein Operieren mit eingekauften Bastarden bei Zuchtexperimenten sein würde. Forschungen müssen ernst genommen werden; wohlfeile Massenproduktion — sowohl auf dem Gebiete der Züchtung als der Zytologie — scheint wirklich bald ein Übel werden zu können.

Man hat mich kurzsichtig genannt, in Bezug auf die Selektion. Ich konstatiere dies mit Vergnügen; die Prämissen einer oft maßlosen spekulativen Fernsichtigkeit waren ja gerade zu untersuchen — und wurden wertlos gefunden.

Man hat mich ferner „reiner Weismannianer“ genannt. Jeder solche „man“ hat mein Buch nicht gelesen oder nicht verstanden. In dieser Auflage wird „man“ wo möglich noch weniger Grund finden, mich als speziellen Anhänger des betreffenden hochverdienten Forschers zu bezeichnen. Ein sehr kompetenter Autor, der aber gerade darüber dolierte, daß die erste Auflage die WEISMANN'schen Ideen in zu scharfer Weise erwähnt hatte — was ich erkenne —, wird hoffentlich jetzt zufriedengestellt sein.

Man hat sich meistens sehr sympathisch der ersten Auflage gegenüber gestellt, was ich als ein großes Glück empfunden habe. Als wiederholt in der lebenswürdigsten Weise aufgenommener Gast der deutschen Literatur kann ich nur tiefe Dankbarkeit fühlen.

Die Neubearbeitung der Elemente (jetzt 30 Vorlesungen auf ca. 46 Bogen gegen 25 Vorlesungen auf ca. 34 Bogen) ist mir darum auch eine liebe — aber sehr schwierige Arbeit gewesen. Es ist wohl zweifelhaft, ob diese zweite Auflage eine so ungewöhnlich glückliche Aufnahme finden kann als die vorige. Erstens ist es jetzt unmöglich für den einzelnen Forscher, das Gesamtgebiet der Vererbungsfor- schung klar zu übersehen. Was an Gelehrsamkeit und Literatur- berücksichtigung fehlt, wird aber doch hoffentlich an Unabhängigkeit der eigenen Beiträge gewonnen sein. Aber zweitens sind jetzt viel zahlreichere — wenn auch kleinere und speziellere — Kontroversen möglich als früher, wo es galt, die Richtlinien exakter Bestrebungen unserer Forschung festzuschlagen.

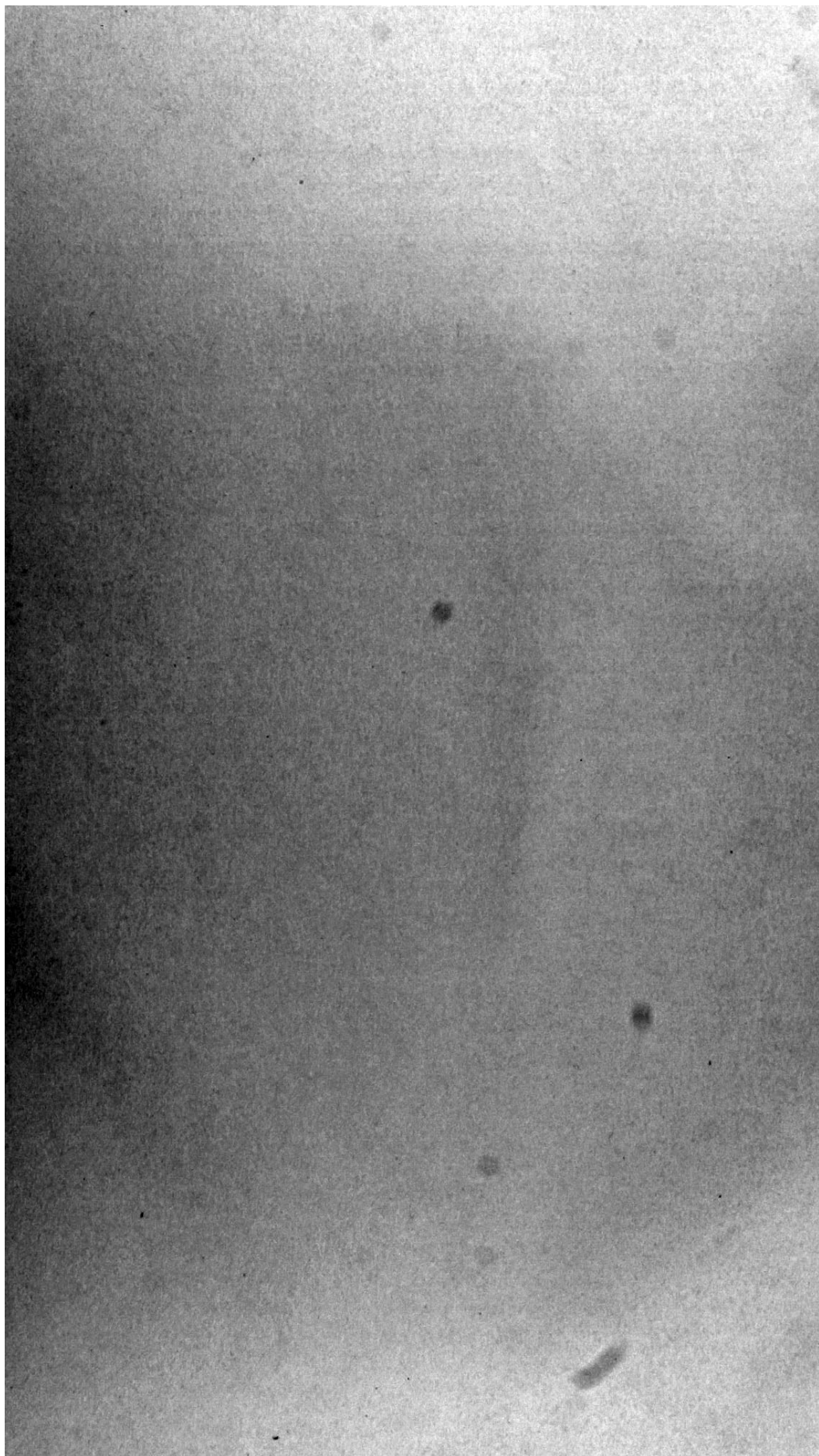
In der vorliegenden Auflage habe ich versucht, die Erbllichkeits- forschung noch stärker als vorher vom morphologischen Geiste zu emanzipieren — das ist einer der Wege zum Fortschritt aus dem Banne der herkömmlichen wesentlich „phaenotypischen“ Be- trachtung der Lebewesen. In diesem Bestreben mußte ich hier

Vorwort zur ersten Auflage.

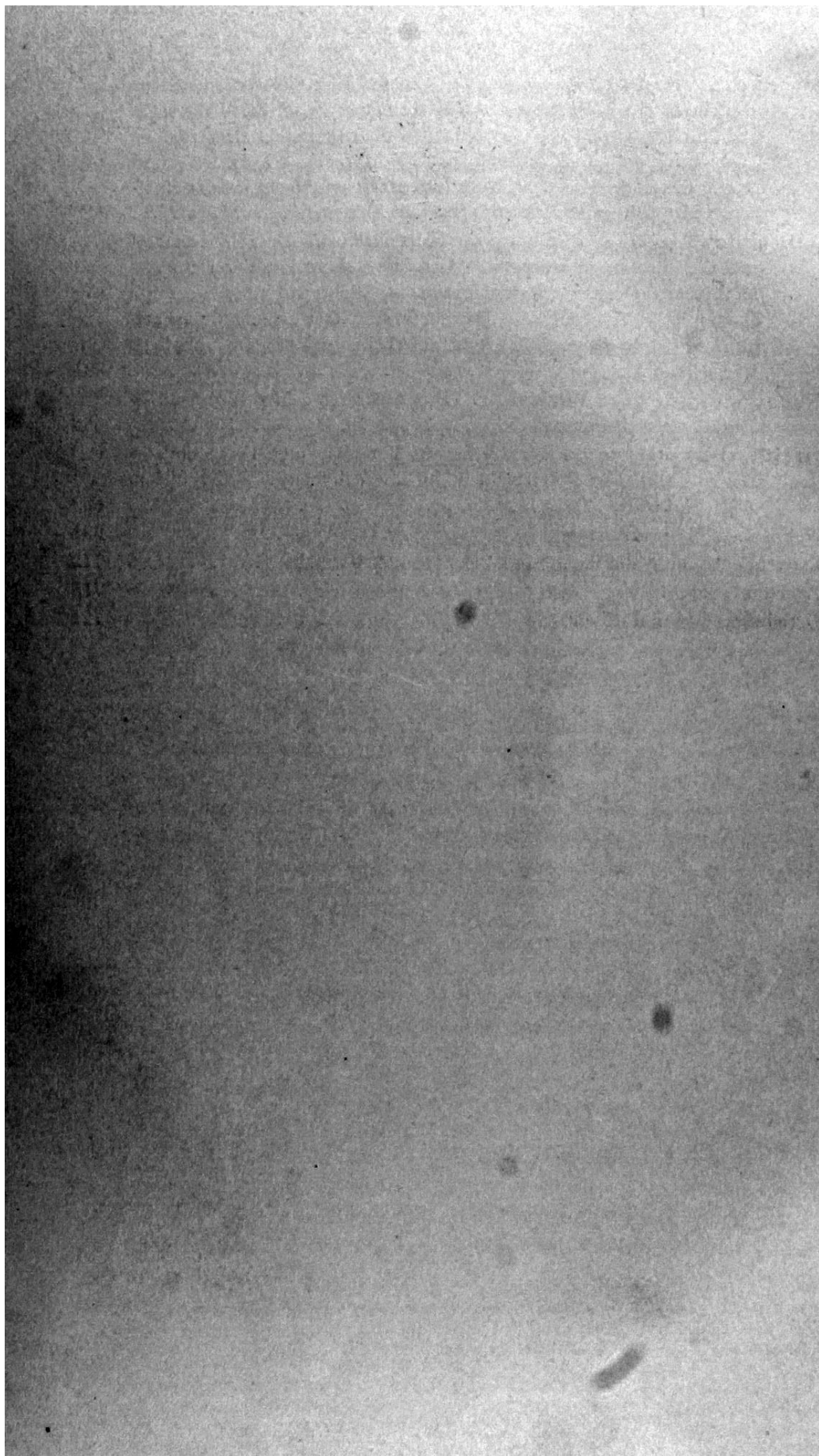
„Ein Versuch, die Elemente einer nach Exaktheit strebenden Erblchkeitsforschung kritisch darzustellen“, wäre der rechte Titel dieser Vorlesungen gewesen. Das Wort „exakt“ darf jedenfalls nicht als pretentiös aufgefaßt werden; wie es hier benutzt wird, bezeichnet es ein Streben und eine Begrenzung. Die Erblchkeitslehre in ihrer Verbindung mit Evolutionsspekulationen einerseits und zytologischer Detailforschung andererseits — um gar nicht von Psychologie und Pathologie zu reden — bildet ein so großes und verschwommenes Feld, daß die sorgfältige Pflege eines engeren Gebietes nur durch schärfere Begrenzung möglich wird. Eine solche Begrenzung ist hier vorgenommen in der Hoffnung, dadurch die vertiefte Forschung innerhalb der eigentlichen biologischen Erblchkeitslehre zu stützen.

Die dänische Ausgabe dieses Buches erschien 1905 (in 15 Vorlesungen) als durchgearbeitete Wiedergabe einer Serie von Vorlesungen, gehalten an der Universität Kopenhagen im Jahre 1903. Die hier vorliegende doppelt so große deutsche Originalausgabe tritt als eine völlig neubearbeitete Darstellung hervor. Jedoch sind die Gesichtspunkte, die dem dänischen Werke zu Grunde lagen, dieselben geblieben, mit den Erweiterungen, welche intensives Arbeiten der zwischenliegenden Jahre bedingt hat. Das Prinzip der „reinen Linien“ ist hier mit dem „Mendelismus“ in Verbindung gebracht; näher betrachtet sind Reinkultur und Kreuzung (eben der reinen Formen), gleich wichtige analytische Mittel der Erblchkeitsforschung, die einander ergänzen. „Mendelismus“ und „reine Linien“ haben auch in der schönsten Weise ihre Resultate gegenseitig bekräftigt und dadurch die Lehre von der Selektion in richtigeres Licht gestellt.

Auch geht wohl aus allen Vorlesungen deutlich hervor, daß die Variabilitätserscheinungen nur mittels der Erblchkeitsmomentes



	Seite
Dreizehnte Vorlesung. Einwände und Mißverständnisse. — Persönliche Wirkungen einer Selektion. — Unterschied zwischen Züchtung und individueller Ausnutzung. — Selektion und Ernährung	211
Vierzehnte Vorlesung. Abweichende Variationskurven. — Schiefheit der Verteilung. KAPTEYN's Auffassung. — Die Schiefheitsziffer, S , und ihre Berechnung	229
Fünfzehnte Vorlesung. Einseitige Kurven. — Hochgipfelige (exzessive) und tiefgipfelige Kurven. — Der „Exzeß“, E , und seine Bestimmung. — Die Quartilrelation $Q:\sigma$. — Die Wichtigkeit des mittleren Fehlers	250
Sechzehnte Vorlesung. Zwei- und mehrgipfelige Kurven. — Der Fußpunkt der Kurvengipfel („mode“). — Beispiele verschiedener Ursachen der Mehrgipfeligkeit	267
Siebzehnte Vorlesung. Weiteres über zwei- und mehrgipfelige Kurven. — Resumierende Übersicht: Die Kurven können nur durch die Erblichkeitsverhältnisse analysiert werden	289
Achtzehnte Vorlesung. Korrelation. — Einleitende Übersicht; physiologische Korrelationen und korrelative Variabilität. — Korrelationstabellen und deren graphische Darstellung. — GALTON's Methode	309
Neunzehnte Vorlesung. Berechnung des Korrelationskoeffizienten mittels BRAVAIS' Formel. — Schemata vollkommener und ganz fehlender Korrelation. — Gradlinige und nicht gradlinige Korrelation. — Die Regression	325
Zwanzigste Vorlesung. Korrelation und Regression bei alternativer Variabilität. — Erblichkeit als Korrelation ausgedrückt. — Homotyposis	343
Einundzwanzigste Vorlesung. Betrachtungen über biologische und praktische Bedeutung der korrelativen Variabilität. — Über Erblichkeit der Korrelation	362
Zweiundzwanzigste Vorlesung. Einfachttypen, Komplextypen und Gesamttypen. — Abschließende Diskussion über korrelative Beurteilung. — Zusammenwirkung der einzelnen Elemente des Genotypus	381
Dreiundzwanzigste Vorlesung. Einfluß der Lebenslage I. — Spekulationen für und gegen Vererbung „erworbener“ Eigenschaften. — Lamarckismus kontra „Stirp“ und „Keimplasma“. — „Mneme“-Lehre und Spaltungserscheinungen	401
Vierundzwanzigste Vorlesung. Einfluß der Lebenslage. — II. Züchtungsarbeiten und andere Experimente. — Zweckmäßigkeit	425
Fünfundzwanzigste Vorlesung. Kreuzung; Bastarde; MENDEL's Entdeckungen und ihre erste Weiterentwicklung	466
Sechsendzwanzigste Vorlesung. Kompliziertere Spaltung. — Genotypische Konstruktionen. — Zahlenkritische Betrachtungen. — Prüfung einiger Abweichungen. — Hypostasie und Latenz. — Heterozygotische Konstruktionen. — Mendelismus, Selektion und Anpassung	500



resultieren — und diese Breite bitte ich mir zu verzeihen. Der mathematisch geschulte Leser wird die betreffenden Auseinandersetzungen ganz oder teilweise überspringen können; Anfänger oder Ungeübte dürften am besten alle Beispiele als Übungsaufgaben betrachten. Trainierung ist eben notwendig, um hier mitarbeiten zu können.

Die Anwendung der höheren mathematischen Disziplinen kann ich hier gar nicht notwendig finden: derartiges würde auch gar nicht dem Zweck dieser biologischen Vorlesungen entsprechen. Wir Biologen fühlen nur zu oft unsere Schwäche, wenn es darauf ankommt, die Zahlengesetze auszufinden, welche hinter der bunten Mannigfaltigkeit der Variationsreihen liegen, und dies nicht weniger, wenn wir die modernen physikalisch-chemischen Theorien und Formeln auf das oft so fein regulierte Spiel des Stoffwechsels und der Wachstumsvorgänge anwenden sollen. In aller Schwäche ist es aber unsere Stärke, daß wir klar erkennen, wie ungeheuer kompliziert die lebenden Objekte sind, deren Tätigkeiten und Verhalten wir studieren. Wir verlaufen uns nicht, wenn wir unterlassen, die scharf geschliffene mathematische Logik an ein Beobachtungsmaterial anzuwenden, welches noch nicht genügend biologisch gesichtet und sondiert ist, um einer solchen strengen Behandlung unterworfen zu werden. Die Biologie hat in vielen Punkten mehr als genug zu tun mit der Herbeischaffung guter, ich möchte sagen „reiner“ Prämissen, sicherer Tatsachen klarer Art, für mathematische Behandlung geeignet. Und hier haben wir wohl den schärfsten Blick, nicht die Mathematiker. Ohne die Hilfe der Mathematik werden wir aber keinen Überblick gewinnen können; wir haben den Mathematikern hier sehr viel zu verdanken.

Doch weder kann noch will ich solchen Mathematikern Folge leisten, die auf Basis eines Materials, welches biologisch gesehen nicht als einheitlich aufzufassen ist, Formeln entwickeln, deren Tragweite sehr umfassend scheint, deren biologischer Wert aber Null oder gar negativ sein kann. Wir werden Beispiele darauf schon finden. Kurz gesagt ist meine Meinung diese: Wir müssen die Erblchkeitslehre mit Mathematik, nicht aber als Mathematik treiben!

Die Erblchkeitslehre ist an sich ein interessantes Thema; schwierig ist es aber, einen Überblick zu bekommen, auch aus dem Grunde, daß so viele Tatsachen einander zu widersprechen scheinen. In vielen Punkten tappt die Forschung noch so ziemlich im Dunkeln umher. Wenn wir bedenken, wie jung unsere Einsicht in die Be-

praktische Bedeutung haben, wie z. B. bei Pferde-, Hunde- und Viehzüchtern, sowie auch bei Pflanzenzüchtern, herrscht nicht selten große Uneinigkeit und noch größere Unklarheit betreffend die Züchtungsmethoden, besonders aber deren Begründung. Es sind so viele, welche Erfahrungen gemacht haben oder doch dieses behaupten und glauben. Und von seinen Erfahrungen ausgehend, wie eng sie auch begrenzt waren, hat mancher sich über Erblichkeit Auffassungen gebildet, an deren Wahrheit er wie ein Köhler glaubt. Oft sind derartige Auffassungen nichts als Vorurteil, und gar häufig kommt Erblichkeit überhaupt nicht in Betracht, sondern wird mit ganz anderen Vorgängen verwechselt.

Dazu kommt eine Sache, deren Wirkung nicht leicht zu schätzen ist, daß nämlich ökonomisches Interesse an die Aufrechthaltung resp. Unterdrückung bestimmter Auffassungen geknüpft sein kann, sei es nun in Bezug auf Haustiere oder Pflanzenrassen. Hier stehen wir an einem Punkte, Geschäftsrücksichten und Reklame, in welchem Wissenschaft und Praxis einander nie verstehen können. Es steht mir fern, insinuieren zu wollen, daß durchgehend bewußte Ungenauigkeiten oder Unrichtigkeiten in den geäußerten Anschauungen der Praktiker sich finden; die allergrößte Vorsicht ist aber nötig, wenn man die Angaben der praktischen Pflanzen- oder Tierzüchter und deren Konsulenten für die Erblichkeitslehre verwerten möchte. Auch spielt in der Praxis nur zu oft die bloße Schätzung eine große Rolle, exakte Bestimmungen lassen sich ja vielfach hier gar nicht durchführen. HUGO DE VRIES hat in seiner „Mutationstheorie“ gute Beispiele zur Beleuchtung dieser Verhältnisse gegeben; ich kann diese ganze Sache also hervorheben ohne den leisesten Verdacht, speziell dänische oder skandinavische Zustände kritisieren zu wollen.

Was wohl am meisten die ruhige Entwicklung der Erblichkeitslehre gestört hat, ist der große Durchbruch in der Biologie mit dem Hervortreten DARWINS. Als die Abstammungslehre und überhaupt die ganze Entwicklungsphilosophie nach der Mitte des vorigen Jahrhunderts die Biologie revolutionierte, hätte man glauben können, daß die Erblichkeitslehre vertieft werden müßte. Es kam aber ganz anders. Man setzte wohl voraus, daß DARWIN sozusagen alles, was von der Erblichkeitslehre geleistet werden könnte, gesammelt hatte; die Erblichkeitslehre wurde zu einer bescheidenen Dienerin der weit höher strebenden, die Organismen aller Zeiten umfassenden Abstammungslehre. Und man versäumte im höchsten Grade das exakte Studium der Erblichkeitsfragen, um in mehr

orien der Deszendenzlehre abzugeben, und andererseits eine Stütze zu sein für die Bestrebungen der praktischen Züchter, immer bessere Haustiere oder Kulturpflanzen hervorzubringen.

Die Deszendenzlehre werde ich tunlichst wenig hier berühren. Die Erblchkeitslehre läßt sich am besten — oder kann es wenigstens — ganz unabhängig von jeder Deszendenztheorie studieren; nicht aber umgekehrt! Die Bestrebungen der Tier- und Pflanzenzucht stehen aber in so inniger Verbindung mit der Begründung der Erblchkeitsgesetze, daß es ganz unnatürlich erscheinen würde, hier nicht mehrere der wichtigsten Züchtungsfragen zu berücksichtigen. Zudem werden in der Jetztzeit lebhaft Diskussionen über hierher gehörende Streitfragen großer Tragweite geführt. Ohne in diese Fragen polemisch einzutreten, werde ich gelegentlich prüfen, zur Klärung einiger strittiger Punkte beizutragen, insoweit dieses vom Standpunkte der reinen Erblchkeitslehre geschehen kann.

Zwei Begriffe haben die Hauptrollen in der Erblchkeitslehre gespielt, nämlich Erblchkeit und Variabilität. Mit Erblchkeit bezeichnet man bekanntlich im allgemeinen die gewöhnliche Erscheinung, daß Ähnlichkeit zwischen genealogisch verwandten Organismen gefunden wird. Daß Ähnlichkeit und Verwandtschaft aber ganz scharf zu trennende Begriffe sind, werden wir später des näheren ausführen. Und daß überhaupt der Begriff „Erblichkeit“ ganz anders als in der landläufigen Weise gefaßt werden muß, wird sich im Laufe der Vorlesungen zeigen. Hier genügt es jedoch zunächst — ja es ist vorläufig ganz nötig — den populären, landläufigen Erblchkeitsbegriff festzuhalten als „Ähnlichkeit zwischen Verwandten“.

Man denkt dabei besonders an die Ähnlichkeit zwischen Vorfahren einerseits und Nachkommen andererseits, also an die Ähnlichkeit der Eltern, Großeltern, Urgroßeltern und weiter entfernten Ahnen (kurz der „Aszendenten“), mit den Kindern, Enkeln usw. (kurz der „Deszendenten“). Mit einer dementsprechend gedachten „absoluten“ Erblchkeit würde man wohl völlige Identität der Beschaffenheit der Vorfahren und Nachkommen meinen, also auch völlige Übereinstimmung zwischen Geschwistern, jedenfalls bei selbstbefruchtenden Wesen. Derartige völlige Übereinstimmung findet sich nun aber nie; die Ähnlichkeit zwischen verwandten Organismen kann größer oder kleiner sein, immer aber finden sich

vorläufig sagen: die Ungleichheit zwischen Nachkommen und Vorfahren bzw. zwischen Geschwistern unter sich. Es sind diese Verschiedenheiten, bzw. die größere oder geringere Ähnlichkeit zwischen wirklich nahe verwandten Organismen, welche den Gegenstand der Erblchkeitslehre im allerengsten Sinne bilden, und welche hier zuerst abgehandelt werden soll.

2. Der — wie die Morphologen sagen — „Formenreichtum“ Linnéischer Arten. Das Studium dieser Sache gehört der systematischen Naturgeschichte; es sei hier aber hervorgehoben, daß dieses Studium vielfach ähnliche Methoden wie die Erblchkeitsforschung benutzen muß.

3. Die bunten Eigenschaftsverhältnisse der Bastarde, welche wichtige Sache in besonderen Vorlesungen näher behandelt werden wird. Die Erfahrungen über Erblchkeitsverhältnisse bei planmäßig ausgeführten Kreuzungen supplieren die Erfahrungen über Erblchkeitsverhältnisse der reinen Rassen in der schönsten und bedeutungsvollsten Weise: ganz wie in der Chemie die Erfahrungen über reine Substanzen einerseits und über ihr Verhalten bei gegenseitiger Verbindung oder Mischung andererseits.

Es ist, wie schon öfter gesagt, eine Tatsache, daß die Organismen, sogar innerhalb des allerengsten Verwandtschaftskreises niemals ganz gleich sind. Will man studieren, worin die Abweichungen bestehen, ist es nötig, zuerst je eine Eigenschaft für sich zu betrachten. Das Muster dieser Untersuchungsart ist schon längst von QUETELET gegeben, welcher u. a. die Körperlänge und viele andere Dimensionen bei Menschen gemessen hat. Sessionsmessungen gaben ein großes Material für derartige Untersuchungen. So führt QUETELET die Höhenmaße ca. 26000 nordamerikanischer Soldaten an, welche er in Klassen mit einem Zoll Spielraum ordnet. Um großen Zahlen zu entgehen, berechnen wir hier die Angaben auf 1000 Mann, und haben alsdann die folgende Übersicht, in welcher die erste Zeile die Höhenmaße in englischen Zollen, die zweite die Anzahl der betreffenden Soldaten in pro Mille angibt.

Höhen	60"	61"	62"	63"	64"	65"	66"	67"	68"	69"	70"	71"	72"	73"	74"	75"	
	u. weniger																u. mehr
Anzahl	2	2	20	48	75	117	134	157	140	121	80	57	26	13	5	3	

Man sieht, daß die individuellen Höhenmaße sich recht symmetrisch zu beiden Seiten der mittleren Höhenklassen gruppieren; die Anzahl der Individuen nimmt nach beiden Seiten allmählich

Gesetz annähernd gültig ist; denn dadurch erhalten wir den besten Ausgangspunkt für spätere Betrachtungen.

Soll die Variabilität innerhalb einer gegebenen „Rasse“ untersucht werden, muß man zu allererst darüber klar sein, daß Verschiedenheiten der ganzen Lebenslage den Individuen ein sehr verschiedenes Gepräge geben können, und dieses gilt wohl ganz besonders für allerhand absolute Dimensionsverhältnisse. Aussaat derselben Saatware gibt z. B. recht verschieden beschaffene Pflanzen, je nachdem die äußeren Faktoren, wie etwa der Boden, das Klima, die Dichte der Aussaat usw. die Entwicklung des einzelnen Individuums begünstigt oder ihr gerade nachteilig ist. Ähnliches gilt für die Tiere. Zu dieser ganzen Frage kommen wir später zurück; vorläufig aber denken wir uns, daß wir nur mit Individuen von einem gegebenen eng begrenzten Orte zu tun haben, also mit Individuen, welche unter derselben allgemeinen Lebenslage entwickelt sind. Die Verschiedenheiten, welche die verschiedenen Individuen beeinflußt haben, sind hier am gegebenen Orte von mehr „zufälliger Art“ — im Gegensatze zum durchgehenden oder durchgreifenden Unterschied der Lebenslage an wesentlich verschiedenem Lebensorte.

Ich werde später zu beleuchten versuchen, ob man mit Recht zwischen Wirkungen „zufälliger“ und „durchgehends verschiedener“ Lebensverhältnisse unterscheiden kann; hier denken wir noch nicht über diese Frage, sondern schreiten zur Untersuchung von Individuen ganz gleicher Art (Rasse) und von gegebenem Lebensort. Die Variabilität, welche auch in solchen Fällen sich immer zeigt, wird gewöhnlich fluktuierende Variabilität genannt.

Wir müssen beim Studium dieser fluktuierenden Variabilität stets immer zuerst die Variation jeder einzelnen Eigenschaft für sich beurteilen. Später kann geprüft werden, ob ein Zusammenhang in der Variabilität der verschiedenen Eigenschaften vorhanden ist. Das berühmte Wort GALILEIS „Messe alles was meßbar ist, und mache das nicht meßbare meßbar“, könnte als Motto auch für die Erblchkeitslehre stehen; für die Biologen liegen schöne und wichtige Aufgaben darin, Methoden auszufinden, durch welche der Grad der verschiedenen Eigenschaften in Zahlen ausgedrückt werden könnte. In jedem einzelnen Fall muß man sich zurecht prüfen; und daß z. B. subjektive Beurteilung der Farbenintensität in hohem Grade täuschen kann, hat u. a. CORRENS durch Beispiele klar gezeigt. Eine leider zu kurzgefaßte Anleitung in der Methodik gibt C. B. DAVENPORT in seiner bekannten „Statistical Methods with

Eine andere Illustration nehmen wir vom Pflanzenreiche, z. B. LUDWIG's Zählungen der Randblüten in 1000 Köpfen von *Chrysanthemum segetum*.

Es wurden gefunden mit:

Randblütenanzahl:	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Anzahl Köpfe:	1	6	3	25	46	141	529	129	47	30	15	12	8	6	2

Die durchschnittliche Randblütenanzahl war 13,18.

Als Gegenstück zur großen Variabilität in diesen beiden Beispielen können RAUNKIÄR's Zählungen der inneren Hüllblätter der Köpfe von *Taraxacum erythrospermum* Andrzej. angeführt werden. Es wurden bei 100 Individuen gefunden:

Hüllblätteranzahl	13	14
bei einer Anzahl Köpfe von	99	1

Andere *Taraxacum*-Arten verhielten sich jedoch in ähnlicher Weise wie für *Chrysanthemum* hier angegeben. Diese Beispiele illustrierten alle das Vorkommen ganzer (diskreter) Varianten.

In anderen Fällen kann aber das Maß der Eigenschaft nicht in ganzen Zahlen gegeben werden. So überall, wo von Dimensionen, Gewichten, chemischen oder physikalischen Eigenschaften die Rede ist, ferner in den vielen Fällen, wo das Maß eine Relation ist, z. B. die relative Breite der Organe (Dolichocephalie und Brachycephalie beim Menschen, relative Breite der Blätter, Bohnensamen usw.) oder z. B. die Sterilitätsprozente (Schartigkeitsgrade) bei Getreide usf. Hier haben wir mit Bestimmungen zu tun, welche alle möglichen Werte zwischen zwei ganzen Zahlen haben können, und welche deshalb auch nicht absolut genau sein können. Hier müssen wir zu einer künstlichen Ordnung der gefundenen Varianten schreiten; sie müssen in Klassen gruppiert werden und wir bezeichnen sie deshalb als Klassen-Varianten (graduated variates der Engländer). Weitaus die meisten Untersuchungen operieren mit Klassenvarianten.

Als Beispiele können die schon S. 8 angeführte Reihe von Höhenmessungen angeführt werden. Das Maß 64'', 65'' usw. bedeutet hier bezw. 63,5—64,5'', 64,5—65,5'' usw., indem alle Varianten in Klassen mit dem Spielraum eines Zolls eingeteilt wurden. Ferner geben wir eine andere der QUETELET'schen Reihen, den Brustumfang von 1516 Soldaten betreffend. Auch hier wurden die Varianten in Klassen mit dem Spielraum von einem Zoll geordnet, und zwar ebenfalls so, daß Werte z. B. von 27,5—28,5 als 28 bezeichnet werden usf. Es wurde die folgende Verteilung gefunden:

Maßstabskala: 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33
 Anzahl Bohnen: 3 7 21 23 53 69 85 75 72 56 39 25 21 4 4 1
 Der Durchschnitt aller 558 Messungen ist 24,36 Millimeter.

Diese Tabelle zeigt am deutlichsten den Unterschied zwischen „ganzen“ Varianten und „Klassenvarianten“, indem hier korrekter Weise die Klassengrenzen als Skala angegeben sind. Die Anzahl der Varianten steht hier zwischen den Klassengrenzen. In dieser Weise gibt die Tabelle nur das an, was tatsächlich gefunden wurde, während wir in den Tabellen S. 8 und 13 nicht Klassengrenzen, sondern die berechneten oder interpolierten Klassennittelwerte als Skala angaben. Dadurch tritt der Charakter der Klassenvarianten zurück, was prinzipiell nicht richtig ist. Hätten wir dasselbe Verfahren hier auch benutzen wollen, wären die Klassennittelwerte: 17,5, 18,5 usw. gerade über die betreffende Anzahl Bohnen anzuführen gewesen. Künftig werden wir bei Klassenvarianten immer die Klassengrenzen angeben, wo nicht gegebene Umstände uns daran hindern.

Es ist überhaupt bei den hier in Frage kommenden Messungsarbeiten und Einteilungen stets das beste, die Grenzen der Maßstäbe u. a. Apparate zu berücksichtigen. Es ist nämlich stets leichter und sicherer zu entscheiden, ob das Objekt eine gewisse Grenze des betreffenden Maßstabes bzw. Einteilung überschreitet oder nicht, als zu entscheiden, welcher Grenze es am nächsten kommt. Dies ist leicht einzusehen bei praktischen Messungen, z. B. wenn Bohnen mit dem Apparat der Fig. 1 gemessen werden oder wenn etwa Infusorien unter dem Mikroskop mittels Mikrometer gemessen werden; und für Wägungen sowie für chemische Reihen-Analysen (z. B. Polarisationen) gilt das gleiche. Für das Arbeiten mit Variationsreihen kommen ja eben nur die gewählten Grenzen als feste Rahmen in Betracht.

Die Buchführung der Observationen wird dabei nicht mühsamer gemacht. Beim Arbeiten mit dem Apparat Fig. 1 wird z. B. immer die rechtseitige obere Grenze angegeben, also z. B. „bis 12,00 cm“, „bis 12,25“, „bis 12,50“ usw. Wir schreiben gewöhnlich —12⁰; —12¹; —12²; —12³; —13⁰ usw., wobei die kleinen Indices 0—3 Viertelmillimeter angeben. Dabei werden alle Rechnungen mit dem Klassenspielraum als Einheit durchgeführt, wie es später erwähnt werden wird.

Bevor wir an die nähere Betrachtung der mitgeteilten Zahlenbeispiele gehen, kann am besten eine vorläufige Orientierung über

Nicht selten, besonders wo das Material nicht sehr zahlreich, die Variabilität aber groß ist, wird man genötigt, die diskreten Varianten in Klassen einzuteilen. In solchen Fällen verfährt man, als wenn man von vornherein mit Klassenvarianten zu tun hat.

Die Konstruktion der Variationskurven bei Klassenvarianten geschieht in folgender Weise. Zunächst werden auf der Grundlinie die Klassengrenzen als äquidistante Punkte abgesetzt (Fig. 3). Über jeden Abschnitt der Grundlinie, dem Spielraum einer Klasse entsprechend, wird alsdann ein Rechteck gezeichnet, dessen Areal die in der Klasse gefundene Anzahl Individuen ausdrücken soll. Indem die Grundlinien aller Rechtecke gleich groß (nämlich gleich dem Klassenspielraum) sind, kann als Maß für die Höhe der Rechtecke die Individuenzahl der betreffenden Klasse

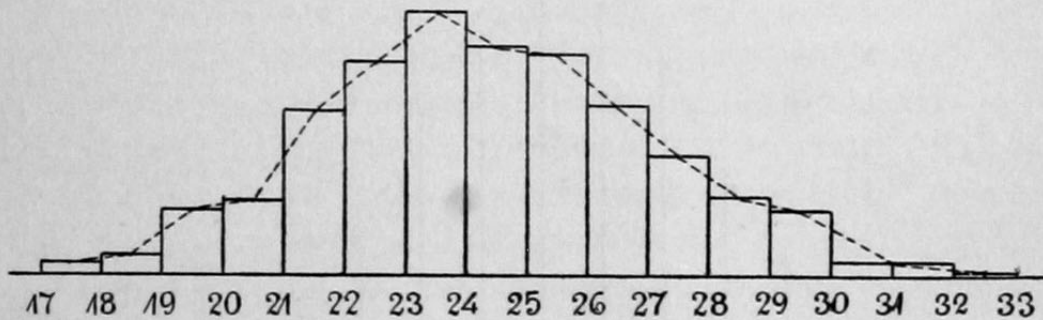


Fig. 3. Variationskurve von Klassenvarianten (vergl. die Tabelle der Längenmaße der Feuerbohnen, S. 14). Die Zahlen an der Grundlinie geben die Klassengrenzen (Maßstabskala) an; die Areale der Rechtecke geben die Anzahl der zu den betreffenden Klassen gehörenden Individuen an.

direkt benutzt werden. Die Areale der Rechtecke sind dann den betreffenden Individuen-Anzahlen proportional. Alle diese Rechtecke bilden eine Figur, welche einer auf- und absteigenden Treppe gleicht: die „Treppenkurve“ oder das „Treppenpolygon“. Werden die Mittelpunkte der oberen Grenze dieser Rechtecke verbunden (vergl. Fig. 3), erhält man eine vorläufige Ausgleichung der Stufen; und diese Kurve hat ein ähnliches Aussehen wie die Kurve der diskreten Varianten. Bei der Kurve der Klassenvarianten ist es aber das Flächenmaß, welches die Individuenanzahl ausdrückt; es ist die Summe aller Rechtecke. Das gesamte Areal, welches von der Grundlinie und der ganzen Kurve begrenzt wird, entspricht der Summe aller vorliegenden Individuen.

Der Unterschied zwischen den beiden Kurventypen ist jedoch, näher betrachtet, eigentlich nur formeller Natur. Es ist dasselbe Zahlengesetz, welches für die Verteilung sowohl der diskreten

Zweite Vorlesung.

Die Variationsweite. — Die Viertelgrenzen und das Quartil.

Wenn wir jetzt die Zahlenverhältnisse der fluktuierenden Variationen etwas näher beleuchten werden, ist es am leichtesten, mit Klassenvarianten anzufangen. Hier hat man ganz allmähliche Übergänge zwischen den Varianten; das Verständnis der Verteilungsgesetze wird dadurch sehr erleichtert. Wir wählen deshalb die S. 14 angeführten Längenmessungen an Bohnen als Ausgangspunkt.

Der ganze Spielraum, innerhalb welchem alle Varianten sich finden, wird die Variationsweite oder -Breite genannt. (Eine andere, erweiterte Bedeutung dieses Wortes werden wir später kennen lernen.) Im vorliegenden Beispiele ist die Variationsweite der Feuerbohnenlänge $33 \text{ mm} \div 17 \text{ mm} = 16 \text{ mm}$. Man wird aber leicht einsehen, daß die Variationsweite ein sehr unzuverlässiges Maß ist; denn sie wechselt sehr stark mit der untersuchten Anzahl Individuen. Hätten wir 5000 Feuerbohnen gemessen, würden wir unzweifelhaft einige gefunden haben, welche kürzer als 17 oder 16, ja wohl gar kürzer als 15 mm wären; ferner auch solche, welche eine Länge von mehr als 33 mm zeigten. Hätten wir nur 100 Bohnen gemessen, wäre es ein besonderer Zufall gewesen, wenn wir die größte hier verzeichnete Bohne gefunden hätten; sehr wahrscheinlich hätten wir keine Bohne unter 18 mm und über 31 mm bekommen. Die Variationsweite steigt eben deshalb mit der Anzahl der untersuchten Individuen, weil man bei größerer Anzahl einige Repräsentanten der selteneren, größeren Abweichungen mitnehmen wird.

Zur Beleuchtung dieser Sache werde ich einige genaue Messungen einer Sorte brauner Bohnen (Prinzeßbohnen) aus dem Jahre 1900 anführen. Es wurden 12000 Samen mit Hilfe des in Fig. 1 abgebildeten Apparates gemessen und zwar mit einem Spielraum der Klassen von 0,25 mm. Die Variationsweite war

Die Zahlen dieser Reihe geben an, wie viele Individuen (hier in Promille) die betreffende obere Klassengrenze nicht überschreiten. Die hier vorliegende Reihe sagt also, daß 5 Promille das Längenmaß von 18 mm nicht überschreiten, daß 18 Promille das Maß von 19 mm nicht überschreiten, daß ferner z. B. 192 Promille das Maß von 22 mm nicht überschreiten, 991 Promille nicht über 31 mm reichen, und daß alle hier vorliegenden Varianten — 1000 Promille — unter 33 mm liegen oder 33 mm nicht überschreiten.

Es ist sehr wichtig, zu bemerken, daß die Zahlen der Aufzählungsreihe sich zur oberen Grenze der betreffenden Klasse referieren, nicht aber zur Klassenmitte. Fehler in dieser Beziehung führen natürlicherweise zu unrichtigen Resultaten der Berechnungen.

Es kommt nun darauf an, die Grenzen zu finden, hier also die Längenmaße, welche die vier Viertel der Varianten abschneiden. Die erste Viertelgrenze, welche wir hier q_1 nennen werden, ist dasjenige Maß, welches von 250 Promille nicht überschritten wird (während 750 Promille es überschreiten), welches Maß also das „kürzeste“ Viertel des vorliegenden Materials abschneidet. Diese Grenze muß hier zwischen 22 und 23 mm liegen; sie muß oberhalb 22 mm liegen, weil dieses Maß nur 192 Promille der Varianten abschneidet, und sie muß unterhalb 23 mm liegen, weil diese Grenze zu viele abschneidet, nämlich 316 Promille. Unter der Voraussetzung, daß die Varianten sich ganz gleichmäßig über die Klasse verteilen — eine Voraussetzung, die nur bei sehr schmalen Klassen richtig ist¹⁾ — kann man mittels einfacher Regel de tri die gesuchte Grenze finden:

Bis 22 mm finden sich 192 Promille; die fehlenden $250 \div 192 = 58$ liegen oberhalb 22 mm und unterhalb 23 mm. Zwischen 22 und 23 mm liegen 124 Varianten (Promille), welche wir also als gleichmäßig in der Klasse verteilt uns denken. Diese 124 Varianten entsprechen einer Verschiebung der Grenze um eine Klasse nach rechts, von 22 bis 23 mm. Verschieben aber 124 Varianten die Grenze 1 mm, werden die 58 fehlenden Varianten die Grenze

¹⁾ Die Varianten häufen sich in der Wirklichkeit stärker in der einen — hier der rechten — Seite der Klasse. Die erste Viertelgrenze wird deshalb etwas niedriger gefunden, als sie wirklich ist. In entsprechender Weise bei der dritten Viertelgrenze; dort wird der Wert etwas zu hoch gefunden, indem die Varianten sich in der linken Seite der Klasse relativ stark häufen. $q_3 \div q_1$ wird also stets etwas zu groß gefunden.

also die mittlere Hälfte aller Varianten. Der Abstand zwischen q_1 und q_3 , also $q_3 \div q_1$, welcher hier $26,19 \div 22,47 = 3,72$ mm beträgt, ist der Spielraum, innerhalb welchem die eine Hälfte liegt, nämlich die am wenigsten vom arithmetischen Mittel bzw. von der Mediane abweichende Hälfte der Varianten.

Dieser „Hälftenspielraum“ (d. h. Spielraum der zentralen Hälfte) ist ein viel besseres Maß der Variation als die S. 18 erwähnte absolute Variationsweite, deren Bestimmung wie gesagt ganz unsicher und eben deshalb wertlos ist. Der Hälftenspielraum, wie er hier definiert ist, wird kaum mit der Variantenzahl verändert, sobald nicht eine allzu geringe Anzahl vorliegt, die überhaupt jede Bestimmung gar zu unsicher machen würde. Als Beispiel kann angeführt werden, daß für die Seite 19 erwähnten braunen Bohnen der Hälftenspielraum für das Längenmaß war:

bei den	120	erst untersuchten Individuen	1,26	mm
— —	2500	— — —	1,23	—
— allen	12000	— — —	1,24	—

hier wurde also eine sehr gute Übereinstimmung gefunden.

GALTON benutzt jedoch nicht diesen Spielraum, $q_3 \div q_1$, als Variationsmaß, aber diese Größe mit 2 dividiert. Dadurch wird eine Zahl erhalten, welche das Quartil genannt wird. Dieses werden wir mit Q bezeichnen. Im vorliegenden Beispiel war das Quartil also:

$$Q = \frac{q_3 \div q_1}{2} = \frac{26,19 \div 22,47}{2} = 1,86 \text{ mm.}$$

Der Name Quartil drückt aus, daß hiermit ein die Viertelgrenzen betreffendes Maß vorliegt.

Die Bedeutung des Quartils wird klar, wenn wir zunächst mit GALTON die Mediane als den festen Punkt betrachten, um welchen die Varianten sich gruppieren, von welchem also die Abweichungen gemessen werden sollen. Die Mediane wird alsdann der Nullpunkt der Variationen sein, sie hat den (Abweichungs-)Wert 0, und alle Varianten werden von diesem 0-Punkt aus gerechnet. Varianten, welche die Mediane überschreiten, haben also positive Abweichung, sie sind „Plusvarianten“, während Varianten, welche nicht die Mediane erreichen, negative Abweichung haben, und als „Minusvarianten“ zu bezeichnen sind¹⁾. In der Praxis der Erblich-

¹⁾ Denkt man sich Varianten, welche genau den Wert der Mediane haben, wird man die eine Hälfte derselben als Minusvarianten, die andere Hälfte als Plusvarianten in Rechnung führen. Die Klasse, welche den Medianwert umfaßt, wird selbstverständlich in Plus- und Minusvarianten

tische Mittel, den Durchschnittswert der Varianten, als Ausgangspunkt, als Nullpunkt der Variation, benutzen will.

Im hier vorliegenden Beispiel ist der Durchschnittswert aller Varianten 24,36 mm. Der Abstand von M — so werden wir den Durchschnittswert bezeichnen — bis q_1 und q_3 ist beziehungsweise $22,47 \div 24,36$ mm und $26,19 \div 24,36$ mm, also bezw. $\div 1,89$ und $+ 1,83$ mm. Daß diese Zahlen viel besser übereinstimmen als die Werte, welche wir mittels der Berechnung von der Mediane aus erhielten ($\div 1,77$ und $+ 1,95$), ist augenfällig. Immer ist dieses jedoch nicht der Fall. Selbstverständlich finden wir hier auch das Quartil, $Q = \pm 1,86$ mm. Q gibt mit seinem doppelten Vorzeichen den ganzen Spielraum $q_3 \div q_1$ an, hier also $2 \cdot 1,86 = 3,72$ mm, innerhalb dessen die zentrale Hälfte aller Varianten liegt.

Denkt man sich das gegebene Material in einen Haufen geworfen oder noch ungeordnet, und aufs geradewohl Individuen herausgenommen, dann sieht man leicht ein, daß, indem die eine Hälfte aller Varianten innerhalb $M \pm Q$ liegt, die andere Hälfte aber außen vor, wird ein ohne Auswahl herausgenommenes Individuum im großen und ganzen ebenso oft ein Maß haben, welches außerhalb des Spielraumes $M \pm Q$ liegt, als innerhalb desselben. Deshalb bezeichnet das Quartil die sogenannte „wahrscheinliche Abweichung“: es ist ja ebenso wahrscheinlich, daß ein beliebiges Individuum innerhalb als außerhalb des Spielraumes $M \pm Q$ fällt. Ziehe ich ohne Auswahl Feuerbohne nach Feuerbohne aus dem hier erwähnten Material¹⁾, so ist bei jeder Ziehung die Wahrscheinlichkeit ebenso groß, daß ich eine Bohne erhalte, deren Längenmaß zwischen $M \pm Q$, d. h. 22,50 und 26,22 mm liegt, als daß ich eine Bohne ziehe, deren Maß kleiner als 22,50 oder größer als 26,22 mm ist. Indem die Wahrscheinlichkeit 1 Gewißheit bedeutet, so hat man die Wahrscheinlichkeit 0,5 für jede der beiden Alternative: innerhalb des Spielraums $M \pm Q$ oder außerhalb desselben.

Das Quartil gibt einen Grenzwert an, es ist ein berechneter Ausdruck. Das Quartil ist ferner eine benannte Zahl, es ist ein absolutes Maß für die Variabilität eines gegebenen Materials. Will man die Variabilität verschiedener gemessener Eigenschaften einer gegebenen Rasse vergleichen, oder wünscht man gar die Variabilität verschiedener Organismenarten zu vergleichen, muß man direkt vergleichbare Maße haben. Als solche können die absoluten

¹⁾ Derart, daß die gezogene Bohne wieder in den Haufen zurückgelegt wird.

nach 53 Strahlen usw. Ebenso geht es mit dem Quartil, hier hat man immer nur mit einer Grenzbestimmung zu tun, welche mittels Interpolation zwischen faktisch gegebenen Größen ausgeführt werden muß.

Die Ausführung dieser Quartilbestimmung ist übrigens ganz wie bei den Klassenvarianten, indem man die diskreten Varianten behandelt, als ob sie Klassenvarianten wären. Hat man z. B. in einer Variationsreihe etwa 26 Blütenkörbe mit 10 Randblüten, 63 Körbe mit 11 Randblüten usw., dann rechnet man als ob die 26 Körbe sich gleichmäßig zwischen 9,5 und 10,5 zu beiden Seiten der Blütenanzahl 10 verteilten, also als ob die Randblütenzahl von 13 dieser Körbe die Zahl 10 überschreiten, die Blütenanzahl der 13 übrigen Körbe aber die Zahl 10 nicht erreichen, ferner als ob $63 : 2 = 31,5$ Körbe die Randblütenzahl 11 erreichten, die übrigen 31,5 Körbe aber die Zahl 11 überschreiten usw. Um also Grenzen für die Formation der Aufzählungsreihe zu bilden, nimmt man einfacherweise den halben Abstand (die Mittelwerte) derjenigen Zahlen, welche die Maße der diskreten Varianten ausdrücken. In dem soeben angeführten Beispiel werden die Grenzen somit eine Randblütenanzahl von 10,5, 11,5, 12,5 usw. Und nach dieser Einteilung ist die Berechnung ganz wie bei Klassenvarianten auszuführen.

Wir können die Rechnung mit dem S. 11 gegebenen Buttenmaterial ausführen. Werden die unmittelbar gefundenen Zahlen pro 1000 Individuen berechnet, erhalten wir:

Strahlenanzahl	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61
bei Individuen	7	3	19	33	82	137	190	180	158	105	53	23	6	3	1

Und wird diese Tabelle als Klassentabelle arrangiert, um die Aufzählungsreihe deutlich in der richtigen Weise zu zeigen, hat man die folgende Übersicht:

„Klassengrenzen“	46,5	47,5	48,5	49,5	50,5	51,5	52,5	53,5	54,5	55,5	56,5	57,5	58,5	59,5	60,5	61,5
Anzahl Individuen	7	3	19	33	82	137	190	180	158	105	53	23	6	3	1	
Aufzählung . . .	7	10	29	62	144	281	471	651	809	914	967	990	996	999	1000	

Bei genau derselben Berechnungsweise, welche S. 20—22 geschildert wurde, erhalten wir aus diesen Zahlen:

$$q_1 = 52,27; \text{ Med} = 53,66 \text{ und } q_3 = 55,13 \text{ Flossenstrahlen.}$$

Die Formel $(q_3 \div q_1) : 2 = Q$ ergibt $Q = \pm 1,43$ Strahlen. Der Mittelwert ist hier $M = 53,67$, welche Zahl sehr genau mit der Mediane, $\text{Med} = 53,66$ Strahlen, übereinstimmt. Der Quartilkoeffizient, $Q \cdot 100 : M$ ist hier $\pm 1,43 \cdot 100 : 53,67 = 2,7$. Im Ver-

$\pm 0,26$ Kelchblätter; demgemäß konnten wir bei Klassenvarianten die Erwartung haben, daß die mittlere Hälfte der Varianten zwischen den Grenzen $5 \pm 0,26$ Kelchblätter lägen. Hier finden wir aber, daß 959 Promille innerhalb $M \pm Q$ liegen, 5 Kelchblätter habend.

Es tritt in diesen Verhältnissen der Unterschied zwischen Klassenvarianten und Ganzvarianten deutlich hervor. Der reelle Unterschied ist nun aber nicht wesentlich. Es wurde schon gesagt, daß Klassenvarianten eigentlich auch durch ganz bestimmte Zahlen irgend einer sehr kleinen Maßeinheit charakterisiert sind, daß wir aber wegen der Unvollkommenheit unserer Methoden diese Zahlen nicht scharf bestimmen können. Diese Betrachtung ist allerdings vom biologischen Standpunkt aus gesehen Haarspalterei; aber wir können ohne einen solchen Vorwurf wohl sagen, daß Ganzvarianten Gleichgewichtszustände repräsentieren. Der Zustand im gegebenen Organismus bestimmt, ob etwa 3 oder 4 oder 5 oder 6 usw. der betreffenden Organe (Kelchblätter, Randblüten, Flossenstrahlen usw.) gebildet werden. Wenn in derjenigen Entwicklungsphase, in welcher die betreffenden Organe angelegt werden sollen, die Größe, die Form, die Stellung oder der Ernährungszustand, sagen wir kurz der „Stoff“, ein solcher ist, daß z. B. mehr als die gewöhnliche normale Anzahl Organe a , angelegt werden können, dann treten verschiedene Möglichkeiten ins Spiel. Die Anzahl kann die normale, a , bleiben, dafür werden die Organe aber wenigstens anfangs größer, oder die Organe können in größerer Zahl, $a + n$, gebildet werden. Bei geringem Überschuß an „Stoff“ werden die Organe wohl nur größer, bei einem gewissen Überschuß aber wird ein überzähliges Organ gebildet, $a + 1$; bei noch größerem Überschuß werden die $a + 1$ Organe größer ausfallen, während weiterer „Stoff“-Überschuß in der betreffenden Bildungsphase zur Bildung von $a + 2$ Organen führt usw. Eine ganz kontinuierliche Steigerung der Bildungsfaktoren kann eben in solcher Weise sich stoßweisen, diskontinuierlichen Ausdruck geben. Und mit dieser Auffassung ist es nicht biologisch sinnlos, hier von der „wahrscheinlichen Abweichung“ zu sprechen. In dem zuletzt angeführten Beispiel würden demnach die Daten $M = 5$ und $Q = \pm 0,26$ Kelchblätter aussagen, daß die Hälfte der Ranunkelblüten in dem Moment, wenn die Bildung der Kelchblätter entschieden wurde, innerhalb solcherart bestimmter Grenzen sich befanden, daß einerseits an der unteren Grenze „Stoff“ zur Bildung von 4,74 und an der oberen Grenze „Stoff“ zur Bildung von 5,26 Kelchblättern vor-

dieser Linien mit der Kurve aussagen, daß die Individuenanzahl hier 250, 500 bzw. 750 erreicht. Werden diese Schnittpunkte senkrecht auf die Grundlinie projiziert, geben die betreffenden

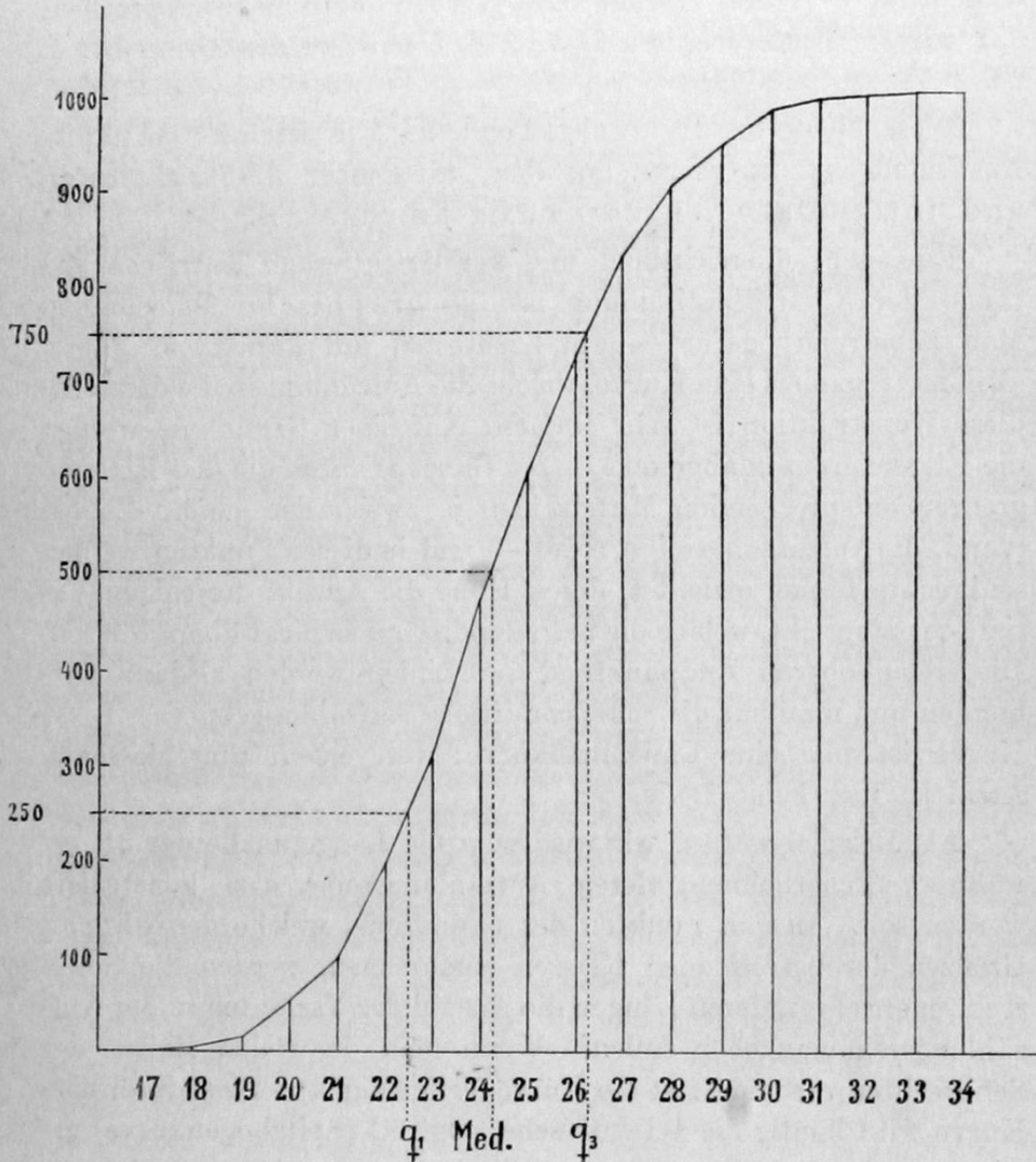


Fig. 4. Graphische Darstellung der Aufzählungsreihe der Feuerbohnen (S. 19) mit Berechnung der Viertelgrenzen q_1 und q_3 sowie der Mediane *Med.* — q_1 wird hier als kaum 22,5 mm (22,47), q_3 als etwa 26,2 (26,19) und *Med.* als etwa 24,25 (24,24) gefunden. — Von der Seite gesehen bildet diese Kurve einen halben „Spitzbogen“.

Punkte der Grundlinie die Lage der Grenzen q_1 , *Med* und q_3 an. Die Werte dieser Grenzen sind ja benannte Zahlen, Größen ganz ähnlicher Art wie die Varianten, und sind deshalb wie diese durch

Dritte Vorlesung.

Der Mittelwert. — Bedeutung der Binomialformel. — Die Standardabweichung oder „Streuung“. — Der Variationskoeffizient.

Das Quartil, dessen Bestimmung wir in der vorhergehenden Vorlesung näher betrachtet haben, ist nun aber nicht das beste Maß der Variabilität. Bei mehr wissenschaftlichen Untersuchungen benutzt man die Standardabweichung (oder Streuung) als Maß, und die Bestimmung dieser Größe bildet das Hauptthema der jetzigen Vorlesung.

Man sieht leicht ein, daß das Quartil nicht notwendig geändert wird, selbst wenn die Verteilung der Varianten in vielen der Klassen bedeutend verändert wird. Es sind ja eben nur die Verteilung in gewissen der mittleren Klassen, welche das Quartil bestimmt. Falls, in unserem S. 19 benutzten Beispiel, die Bohnen, welche die Länge von 22 mm nicht erreichen, alle in der Klasse 21—22 mm lagen, oder — bezw. und — alle Bohnen mit einer Länge über 28 mm in der Klasse 28—29 mm lagen, so würde dieses überhaupt keinen Einfluß auf die Quartilbestimmung haben; die Viertelgrenzen würden nämlich ganz unverändert bleiben. Nun ist die hier gemachte Voraussetzung allerdings ganz ungereimt — die fluktuierende Variabilität würde sich nie so zeigen — aber unser Gedankenexperiment zeigt uns am augenfälligsten, daß das Quartil nicht bestimmt wird durch den Einfluß aller Varianten, und dieses ist natürlicherweise ein großer prinzipieller Mangel. Wenn auch die direkte Quartilbestimmung in vielen Fällen genügt, um uns einen Überblick der Variabilität zu geben, so ist diese Bestimmung in zahlentheoretischer Beziehung nicht ein korrekter Ausdruck der Variabilität.

Ein vollgültiges Variabilitätsmaß muß auf alle Varianten Rücksicht nehmen, in ähnlicher Weise wie der Mittelwert (Durchschnittswert) ein Ausdruck für das Gesamtmaterial ist.

$\div 1$; also $\div 1$, $\div 2$, $\div 3$, $\div 4$ Spielräume von A abweichen. Die Abweichungen von A , in Spielräumen ausgedrückt, werden wir ganz im allgemeinen mit dem Buchstaben a bezeichnen. Und die Anzahl Varianten in einer Klasse wird mit p bezeichnet.

Man ordnet nun die Variationsreihe durch „Umbiegen“ um den Ausgangspunkt A derart, daß alle gleich großen Abweichungen, positive und negative, untereinander zusammengestellt werden. Um das Verständnis der Operation zu erleichtern, sollen hier die Variantenwerte aufgeschrieben werden — was man in der Praxis der Berechnung natürlicherweise unterläßt, indem man einfacherweise mit dem Spielraume als Einheit arbeitet, um schließlich den Wert des Spielraumes einzusetzen, wie wir dieses später näher erwähnen werden. Man hat also jetzt diese Aufstellung:

Die Werte der Varianten (V) . . .	53 (A)	54 und 52	55 u. 51	56 u. 50	57 u. 49	58 u. 48	59 u. 47	60 (46)	61 (45)
Abweichung $+$ oder \div von A (a) .	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Anzahl Varianten (p) $\left\{ \begin{array}{l} + \text{abweichend} \\ \div \text{abweichend} \end{array} \right.$	134 .	127 96	111 58	74 23	37 13	16 2	4 5	2 .	1 .
Daraus ergibt sich $\left\{ \begin{array}{l} \text{Differenz } + \\ - \quad \div \end{array} \right.$	134 .	31 .	53 .	51 .	24 .	14 .	. -1	2 .	1 .

Man multipliziert jetzt die gefundenen „Differenzen“ (d. h. also eigentlich die Summen der positiven und negativen Abweichungen von A) mit den Zahlen (hier 1, 2, 3 usw.), welche die Größe der betreffenden Abweichung (bezw. die Anzahl der Spielräume) vom Ausgangspunkt A angeben; alsdann erhält man:

<i>negative</i> Zahlen:	<i>positive</i> Zahlen:
	134 . 0 = 0
	31 . 1 = 31
	53 . 2 = 106
	51 . 3 = 153
	24 . 4 = 96
	14 . 5 = 70
$\div 1 . 6 = \div 6$	
	2 . 7 = 14
	1 . 8 = 8
Summe $\div 6$	Summe = + 478
\rightarrow	$\div 6$

Gesamtsumme, Σpa^1), aller Abweichungen von A + 472

¹⁾ Der griechische Buchstabe Σ wird hier als Summierungszeichen benutzt. Der Ausdruck Σpa bedeutet: die Summe aller pa . Dabei ist a der positive oder negative Wert der Abweichung von A und p die betreffende Anzahl.

23—24 mm hat die größte Variantenzahl; die Klasse 24—25 mm umschließt aber offenbar den Mittelwert. Wir wählen deshalb diese letztere. — das Endresultat wird selbstverständlich genau dasselbe bleiben. Der Wert der letztgenannten Klasse soll uns also jetzt als Ausgangspunkt dienen. A wird demnach 24,5 mm, die Mitte der genannten Klasse, sein — wir setzen ja stets bei allen Berechnungen gleichmäßige Verteilung der Varianten in den Klassen voraus! Vom Ausgangspunkt, $A = 24,5$ mm, werden nun die Werte der höher bzw. der niedriger stehenden Klassen gerechnet; wir haben alsdann, dem vorigen Beispiele ganz entsprechend:

Abweichungen, a ,	.	.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	Spielräume	
Anzahl, p , der	{	+	.	.	75	72	56	39	25	21	4	4	1
		÷	.	.	.	85	69	53	23	21	7	3	.
Nach Summation	{	+	.	.	75	.	.	.	2	0	.	1	1
		÷	.	.	.	13	13	14	.	.	3	.	.

Und hieraus erhalten wir, entsprechend dem früheren Beispiel:

<i>negative</i> Zahlen	<i>positive</i> Zahlen
.	75 . 0 = 0
13 . ÷ 1 = ÷ 13	.
13 . ÷ 2 = ÷ 26	.
14 . ÷ 3 = ÷ 42	.
.	2 . 4 = 8
.	0 . 5 = 0
3 . ÷ 6 = ÷ 18	.
.	1 . 7 = 7
.	1 . 8 = 8
Summe = ÷ 99	Summe = + 23
→ ÷ 99

Gesamtsumme, Σpa , der Abweichungen ÷ 76 Spielräume

Die Variantenanzahl war hier 558, wir haben demnach $b = \div 76 : 558 = \div 0,136$ Spielräume. A war 24,5 mm; indem b hier negativ ausgefallen ist, haben wir für $A + b$ den Wert 24,5 mm ÷ 0,136 Spielräume à 1 mm einzusetzen, der gesuchte Mittelwert ist demnach $M = 24,36$ mm, indem auch hier im Schlußresultat zwei Dezimalstellen genügen.

Diese ganze Berechnungsart fordert nur einen Bruchteil der für die schulmäßige Berechnung — mit 0 als Ausgangspunkt — nötigen Zeit. In den hier benutzten Beispielen waren die Spielräume der Varianten bzw. Klassen durch die Zahl 1 ausgedrückt. Wo dies nicht der Fall ist, wo etwa die Spielräume durch 2, 3, 5

sätze oder Richtungen des Ausschlags bezeichnen. Wir haben nun, im ersten Wurf entweder $+$ oder \div . Ob nun das eine oder das andere eintraf, haben wir im nächsten Wurf wiederum die beiden gleich wahrscheinlichen Möglichkeiten $+$ oder \div .

In zwei Würfeln sind also im Ganzen 4 (2^2) Möglichkeiten, welche als gleich wahrscheinlich betrachtet werden können, nämlich diese: 1. das erste Mal \div , das zweite Mal \div ; 2. das erste Mal \div , das zweite Mal $+$; 3. das erste Mal $+$, das zweite Mal \div ; und 4. das erste Mal $+$, das zweite Mal $+$.

Nehmen wir noch einen Wurf in Betracht, wird es einleuchten, daß in jedem der vier soeben genannten Fälle zwei Möglichkeiten vorliegen, \div oder $+$. In drei Würfeln sind also im Ganzen 8 (2^3) Möglichkeiten für den Verlauf des Spieles, nämlich diese: 1. \div , \div , \div ; 2. \div , \div , $+$; 3. \div , $+$, \div ; 4. \div , $+$, $+$; 5. $+$, \div , \div ; 6. $+$, \div , $+$; 7. $+$, $+$, \div ; und 8. $+$, $+$, $+$.

Und so fort. Bei vier Würfeln hat man 16 (2^4) Möglichkeiten für den Verlauf des Spieles, bei 5 Würfeln 32 (2^5) Möglichkeiten usw., bei 20 Würfeln $2^{20} = 1048576$ Möglichkeiten. Eine Übersicht dieser Sache erhält man, wenn die möglichen Einzelfälle nacheinander in folgender Weise geordnet werden:

Wurf	Mög- lich- keiten	Übersicht der einzelnen Möglichkeiten															
I	2	\div								$+$							
II	4	\div				$+$				\div				$+$			
III	8	\div		$+$		\div		$+$		\div		$+$		\div		$+$	
IV	16	\div		$+$		\div		$+$		\div		$+$		\div		$+$	
V	32	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$
VI	64	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$	\div	$+$
		usf.															

Wird man jetzt beurteilen, was man den Wert dieser Möglichkeiten nennen könnte, nämlich das summarische Schlußresultat aller Fälle bei den Würfeln, so wird man bald finden, daß viele dieser zahlreichen verschiedenen Verlaufsmöglichkeiten denselben summarischen Wert haben. Wir können, um eine Summierung auszuführen, jedem $+$ und jedem \div den numerischen Wert 1 geben. Die zwei Möglichkeiten eines einzigen Wurfes sind alsdann $\div 1$ und $+$ 1. Die vier Möglichkeiten zweier Würfe werden demnach

wie es die Figur zeigt, mehrere Reihen von Stecknadeln senkrecht zur Fläche eingestochen sind derart, daß die Nadeln jeder Reihe vor den Zwischenräumen der vorhergehenden Reihe stehen. Oben ist mittels Pappe oder Blechstreifen ein trichterartiger Eingang gebildet, durch welchen eine Portion nicht zu großer, ganz runder Schrotkörner in die Mittellinie der mit Nadeln versehenen Partie des Apparates eintreten kann. Der Apparat wird beim Gebrauch

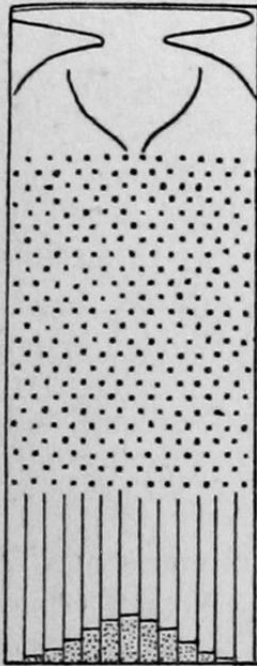


Fig. 5. GALTON's Apparat zur Demonstration der binomialen Verteilung der Varianten. Etwa 6 mal verkleinert. Die starken, schwarzen, regelmäßig gestellten Punkte bezeichnen Stecknadeln von oben gesehen.

schräg — jedoch nicht zu steil — gehalten, mit dem Einguß oben. Die Schrotkörner laufen alsdann zwischen die Stecknadeln herein, welche den Lauf der Körner stören, indem sie dieselben veranlassen, durch jeden Zusammenstoß mit einer Nadel entweder rechts (+) oder links (\div) zu gehen. Ganz unten findet sich eine Reihe Fächer, welche die Schrotkörner aufnehmen, wenn die Stecknadelzone passiert ist. Man wird nun erfahren, daß die Ansammlung der Schrotkörner in diesen Fächern eine der „Treppenkurve“ (S. 16) ähnliche Figur bildet.

Diese Schrotkurve ist ganz wie die soeben mitgeteilte Zahlenverteilung in Bezug auf die Möglichkeiten beim „Kopf- und Wappenspiel“, ein Ausdruck dafür, daß bei einer Reihe Einzelwirkungen — Zufälligkeiten —, welche eben so häufig¹⁾ in einer Richtung wirken können als in der entgegengesetzten, werden die schließlichen Resultate, falls sie überhaupt in Zahlen auszudrücken sind, sich in einer Weise gruppieren, welche der Binomialformel — mit irgend einer ganzen positiven Potenz — entspricht. Was für derartige nacheinander folgende Einzelwirkungen gilt (wie im Stecknadelapparat und im Kopf- und Wappenspiel), hat offenbar auch Geltung, wenn die Wirkungen so kurz nacheinander folgen, daß sie eigentlich gleichzeitig werden. Die Zeitfolge ist hier nicht das maßgebende. Das wichtigste ist das Zusammenwirken, das Zu-

¹⁾ Wir werden später finden, daß dieses Verhältnis ganz unwesentlich ist; zunächst aber halten wir daran fest.

weichungen in negativer Richtung ist ja genau so groß als die Summe aller Abweichungen in positiver Richtung. Darin zeigt es sich eben am klarsten, daß der arithmetische Mittelwert ein guter Ausgangspunkt für die Beurteilung der Richtung und Größe der Abweichungen ist. —

Der Mittelwert hat aber eine andere charakteristische Eigenschaft, die nämlich, daß die Abweichungen von demselben die kleinste Quadratsumme gibt, welche Abweichungen überhaupt geben können. Es ist nicht hier die Aufgabe, dieses mathematisch zu beweisen; jedermann kann leicht eine Probe mit beliebigen Zahlen machen. Nehmen wir die Zahlen 21, 22, 25 und 28, welche als arithmetisches Mittel $M = 24$ geben, so zeigen — von diesem Wert gemessen — die vier genannten Zahlen die Abweichungen $\div 3$, $\div 2$, $+ 1$ und $+ 4$, mit der Summe 0. Die Quadrate der Abweichungen sind 9, 4, 1 und 16, die Quadratsumme der Abweichungen ist also 30. Die Quadratsumme der Abweichungen von jedem anderen Werte als dem Mittel ist immer größer. Nehmen wir in dem gewählten Beispiel 23 als Ausgangspunkt, dann haben wir die Abweichungen $\div 2$, $\div 1$, $+ 2$ und $+ 5$ (mit einer Summe, die jetzt selbstverständlich nicht 0 ist), deren Quadrate 4, 1, 4 und 25 die Summe 34 geben. Und so in allen anderen Fällen: die Quadratsumme der Abweichungen ist am kleinsten mit dem Mittelwert als Ausgangspunkt bei Messung der Abweichungen. Dieses Verhalten gibt der Quadratsumme eine besondere Bedeutung.

Es kann aber nicht unsere Aufgabe sein, die mathematischen Betrachtungen, welche der Behandlung dieser Sache als Grundlage dienen, auseinander zu setzen — hier muß auf Handbücher der Vermessungslehre und Statistik verwiesen werden. Auf die soeben erwähnte Eigenschaft des Mittelwertes wurde u. a. auch deshalb aufmerksam gemacht, um es zu erklären, daß man von der „Methode der kleinsten Quadrate“ spricht bei einer jetzt zu erwähnenden Berechnung, in welcher die Quadratsumme der Abweichungen vom Mittel eine Hauptrolle spielt.

Dasjenige Maß der Variabilität, welches besser als das Quartil den Forderungen entspricht, die eine wissenschaftliche Beobachtungslehre (Fehlertheorie) stellen muß, ist die Standardabweichung oder — mit einem neueren deutschen Worte — die Streuung, mit welchen Worten man „die Wurzel der mittleren quadratischen Abweichung“ bezeichnen kann. Man hat, wie z. B. DUNCKER, auch das Fremdwort „Variabilitätsindex“ hier benutzt; diese Bezeichnung

Klassen- Grenzen in mm	Klassen- Wert in mm	Abwei- chung, D , in mm	Quadrat der Abwei- chung, D^2	Anzahl (p) Individuen	pD^2 in mm ²
17	17,5	÷ 6,9	47,61	3	142,83
18	18,5	÷ 5,9	34,81	7	243,67
19	19,5	÷ 4,9	24,01	21	504,21
20	20,5	÷ 3,9	15,21	23	349,83
21	21,5	÷ 2,9	8,41	53	445,73
22	22,5	÷ 1,9	3,61	69	249,09
23	23,5	÷ 0,9	0,81	85	68,85
24	24,5	+ 0,1	0,01	75	0,75
25	25,5	+ 1,1	1,21	72	87,12
26	26,5	+ 2,1	4,41	56	246,96
27	27,5	+ 3,1	9,61	39	347,79
28	28,5	+ 4,1	16,81	25	420,25
29	29,5	+ 5,1	26,01	21	546,21
30	30,5	+ 6,1	37,21	4	148,84
31	31,5	+ 7,1	50,41	4	201,64
32	32,5	+ 8,1	65,61	1	65,61
33					

Quadratsumme der Abweichungen . 4096,38 (ΣpD^2)
 Individuenanzahl 558 (n)

Durchschnittliches Quadrat der Abweichungen $\frac{\Sigma pD^2}{n} = \frac{4096,38 \text{ mm}^2}{558} = 7,34 \text{ mm}^2$.

Die Standardabweichung $\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma pD^2}{n}} = \pm \sqrt{7,34 \text{ mm}^2} = \pm 2,709 \text{ mm}$;
 also $\sigma = \pm 2,71 \text{ mm}$, wenn wir uns mit 2 Dezimalstellen begnügen.

Mit dem genauer bestimmten Mittelwerte als Ausgangspunkt würden wir recht unangenehme Zahlenoperationen gehabt haben. Mit $M = 24,36 \text{ mm}$ wären die Abweichungen in positiver Richtung + 0,14, + 1,14, + 2,14 usw. und in negativer Richtung ÷ 0,86, ÷ 1,86, ÷ 2,86 usw. Alle diese Zahlen zu quadrieren ist immerhin zeitraubend, selbst mit Tabellen oder anderen Hilfsmitteln. Noch unangenehmer wäre es, mit dem genaueren Wert $M = 24,364 \text{ mm}$ zu arbeiten. Wir brauchen uns mit solchen Schwierigkeiten aber gar nicht zu quälen, denn es gibt eine viel einfachere und dabei ganz genaue Methode, die wir anwenden wollen.

Man verfährt so, daß man die Abweichungen nicht direkt von M aus, sondern zunächst von A aus berechnet, d. h. von demselben Ausgangspunkt, welcher für die Berechnung des Mittels gewählt wurde (vergl. S. 33). Dann haben wir, wie dort, nur mit ganzen Spielräumen zu tun. Und man operiert nun ferner während des ganzen Rechnungsvorganges mit dem Klassenspielraum als

An der linken Seite stehen jetzt drei Größen. Die erste dieser Größen ist eben das zu berechnende Quadrat der Standardabweichung! Und die zweite Größe, $\frac{2b \sum pa}{n}$, ist gleich 0. Denn die Summe aller Abweichungen vom Mittel ist 0; wir haben also $\sum pa = 0$; jedes Produkt dieser Größe hat selbstverständlich auch den Wert 0, folglich $\frac{2b \sum pa}{n} = 0$. Die dritte Größe, $\frac{b^2 \sum p}{n}$ ist aber gleich b^2 . Denn die Summe aller einzelnen Varianten, $\sum p$, ist ja eben die Gesamtzahl derselben, also gleich n .

Somit wird die Gleichung sehr vereinfacht; wir haben:

$$\frac{\sum p\alpha^2}{n} + b^2 = \frac{\sum pa^2}{n} \text{ und daraus } \frac{\sum pa^2}{n} = \frac{\sum p\alpha^2}{n} \div b^2.$$

Indem nun $\frac{\sum p\alpha^2}{n}$ das Quadrat der Standardabweichung ist, haben wir also $\sigma^2 = \frac{\sum pa^2}{n} = \frac{\sum p\alpha^2}{n} \div b^2$; und daraus geht die wichtige Berechnungsformel für die Standardabweichung hervor:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum pa^2}{n} \div b^2} \text{ Spielräume.}$$

Die beiden Buchstaben a und b betreffen hier stets Klassenspielfräume; deshalb wird σ zunächst auch in Klassenspielfräumen ausgedrückt, wie es hier geschehen ist.

Indem wir aber mit σ stets nur den „fertig berechneten“, absoluten Wert der Standardabweichung bezeichnen wollen, ist es — auch mit Rücksicht auf später zu erwähnende Rechnungen — sehr praktisch, ein spezielles Zeichen für die Angabe der Standardabweichung in Klassenspielfräumen zu haben. Wir wählen dafür den griechischen Buchstaben ς . Ganz wie wir hier mit B bzw. D (absolut) und b bzw. a (Spielfräumen) operiert haben, werden wir künftig für die Standardabweichung, in Spielfräumen ausgedrückt, das Zeichen ς benutzen, indem also $\varsigma \cdot Sp = \sigma$. Die Berechnungsformel für die Standardabweichung wird demnach:

$$\varsigma = \pm \sqrt{\frac{\sum pa^2}{n} \div b^2}$$

sein; und der absolute Wert der Standardabweichung wird schließlich durch die Ausführung von $\varsigma \cdot Sp = \sigma$ erhalten.

Der „genau“ bestimmte Wert der Standardabweichung ist immer der kleinste; nach Abrundung von M ausgeführte Rechnung gibt immer einen etwas zu großen Wert von σ .

Obwohl wir nun hier gar nicht eine solche Abrundung von M benutzen, sondern von A aus rechnen und schließlich mit b^2 korrigieren, so möchte ich doch ganz nachdrücklich darauf aufmerksam machen, daß man bei Rechnungen mit dem Mittelwerte M diesen nicht zu stark abrunden darf. Würden wir statt $M = 24,36$ mm $M = 24,4$ mm oder gar $24,5$ mm sagen, so würden uns daraus später Schwierigkeiten erwachsen. Der Mittelwert und die Standardabweichung der erwähnten Bohnen sind also für weitere Berechnungen so anzugeben:

$$M = 24,36 \text{ mm}; \sigma = \pm 2,71 \text{ mm},$$

indem meistens zwei Dezimalen genügen.

In dem als Beispiel gewählten Falle war der Klassenspielraum der Varianten 1 mm. Die Klasseneinteilung kann aber ganz willkürlich sein und muß sich danach richten, welche Eigenschaft und wie viele Individuen man zu messen hat. Der Klassenspielraum kann deshalb in den verschiedenen Fällen durch höchst verschiedene Zahlen ausgedrückt sein, z. B. durch größere oder kleinere ganze Zahlen wie etwa 2, 3, oder 4, 7, 10, 25 usw., oder durch irgend einen Bruch, z. B. 0,25 oder 0,5, 0,75, 0,8 usw. In allen solchen Fällen ist es einfach geboten, daß man die Standardabweichung zunächst mit dem Klassenspielraum als Einheit berechnet. Anderes Vorgehen würde Zeitvergeudung sein:

Denken wir uns als Beispiel die Länge der Bohnen in Viertelmillimetern als Maßeinheit ausgedrückt, so würde der Klassenspielraum 4 solcher Maßeinheiten umfassen. Das Mittel sowie die Abweichungen würden mit 4 mal so großen Zahlen als vorhin ausgedrückt werden; die Quadrate und die Quadratsumme würden 16 mal so groß werden. Und die Standardabweichung würde selbstverständlich durch eine 4 mal größere Zahl als vorhin ausgedrückt sein. Alle die damit vorhandene Mühe umgeht man, indem während der Rechnungen der Klassenspielraum = 1 gesetzt wird, und man schließlich zu guterletzt die gewonnene Zahl — für σ also $\pm 2,709$ — mit 4 Maßeinheiten multipliziert, welches $\sigma = \pm 10,84$ Viertelmillimeter (Maßeinheiten) gibt. Und so in allen anderen Fällen; es ist immer am leichtesten, sowohl das Mittel als die Standardabweichung zuerst in Klassenspielräumen zu berechnen, deren Wert schließlich eingesetzt wird.

arbeiten — z. B. bei Übungen der Studierenden, welche dadurch einander kontrollieren.

Eine dritte Methode aber, von CHARLIER herrührend, ist, in ihrer Kürze und Eleganz, die unbedingt beste, weshalb wir sie hier näher erwähnen werden. Diese Methode ist eigentlich nur eine Abbraviatur der zweiten Kontroll-Methode. Man wählt nämlich einen neuen Ausgangspunkt für die Kontrollrechnung; dieser Ausgangspunkt, A_1 , wird aber stets um einen Klassenspielraum kleiner als der für die Hauptrechnung benutzte Ausgangspunkt, A , gesetzt, also $A_1 = A \div 1$ Spielraum.

Eine Abweichung von A , die wir ja ganz allgemein, in Spielräumen ausgedrückt, mit a bezeichnen, wird demnach, wenn sie von A_1 aus berechnet werden soll, den Wert $a + 1$ Spielraum haben¹⁾. Somit werden die Bestimmungsstücke der Rechnung mit A_1 diese

Werte bekommen: Statt mit $b = \frac{\sum pa}{n}$ operieren wir mit $b_1 = \frac{\sum p(a + 1)}{n}$ und statt mit $\frac{\sum pa^2}{n}$ haben wir mit $\frac{\sum p(a + 1)^2}{n}$ zu tun.

Bei voller Durchführung einer Kontrollrechnung von A_1 aus würden wir $\varsigma = \sqrt{\frac{\sum p(a + 1)^2}{n} \div b_1^2}$ haben. Nun aber können wir uns mit

alleiniger Berücksichtigung des Bestimmungsstückes $\frac{\sum p(a + 1)^2}{n}$ begnügen; ja der Zähler $\sum p(a + 1)^2$ genügt wohl meistens.

Indem wir diesen Ausdruck entwickeln, haben wir:

$$\begin{aligned}\sum p(a + 1)^2 &= \sum p(a^2 + 2a + 1) = \sum pa^2 + 2 \sum pa + \sum p \\ &= \sum pa^2 + 2 \sum pa + n\end{aligned}$$

denn $\sum p$ ist ja die Summe aller Varianten $= n$.

Wir haben dadurch ein Mittel, die beiden wesentlichen Bestimmungsstücke der Hauptrechnung, $\sum pa^2$ und $\sum pa$ zu kontrollieren, indem ja die ganze Summe von $(\sum pa^2 + 2 \sum pa + n)$ gleich $\sum p(a + 1)^2$ sein muß — falls die Rechnung richtig ausgeführt wurde!

Als Beispiel der Aufstellung einer Berechnung mit dieser Kontrolle sei die folgende Variantenreihe angeführt, welche die Körperlängen von 928 Menschen betreffen (Material von GALTON). Die Klassengrenzen sind in englischen Inches angegeben.

¹⁾ Denn falls $V \div A = a$, wird $V \div (A \div 1) = a + 1$, indem $V \div (A \div 1) = (V \div A) + 1$.

Die Kontrolle betrifft nur Σpa^2 und Σpa — aber bei der Rechnung von diesen werden die Fehler am leichtesten einlaufen. Die Werte von $\frac{\Sigma pa^2}{n}$ und $\frac{\Sigma pa}{n}$ werden selbstverständlich nach der Formel $\frac{\Sigma p(a+1)^2}{n} = \frac{\Sigma pa^2}{n} + \frac{2 \Sigma pa}{n} + 1$ kontrolliert, also hier $\frac{1993}{928} = 1,7619 \div 2 \cdot 0,3071 + 1$, welches auch zutrifft, indem wir hier 2,1477 gegenüber 2,1476 finden; die kleine Abweichung ist nur durch Abrundung der Dezimalstellen hervorgekommen.

Die allerletzten Rechnungen müssen wiederholt werden; dort sind begangene Fehler leicht zu erkennen — aber ja auch nicht zu entschuldigen!

Das CHARLIER'sche Kontroll-System zeigt seine volle Eleganz erst bei mehr komplizierten Berechnungen, wie wir sie in der 13. Vorlesung erwähnen. Das Kontrollieren ist immer nötig bei Operationen mit Multiplikationen und Summationen vieler Zahlen — also eben bei Bestimmungen von Σpa^2 und Σpa .

Die hier stets durchgeführte Berechnung mit „Umbiegung“ der Variantenreihe um den gewählten Ausgangspunkt ist namentlich bei Variantenreihen zu empfehlen, die viele Klassen mit zahlreichen Varianten umfassen. Denn durch das Umbiegen der Reihe werden die $\pm a$ -Werte der Klassen so klein als möglich. Wenn aber die Reihen kurz sind, ist es einfacher, mit der ersten Klasse als Ausgangspunkt, A , zu rechnen. Man erspart alsdann die Summationen der Varianten mit gleichen a -Werten, und hat sich gar nicht um die Vorzeichen zu kümmern, indem ja nur positive a -Werte auftreten — dafür hat man allerdings eine größere Reihe von Multiplikationen, und zwar mit größeren Zahlen auszuführen! Wo die Variantenreihen nur 8—10 oder gar weniger Klassen umfassen, ist diese Methode meistens die einfachste.

Schon die hier soeben als Beispiel benutzte Variationsreihe wird wohl leichter ohne als mit „Umbiegung“ berechnet — es hängt jedoch dies sehr viel von der persönlichen Routine des Berechners ab. Prüfen wir jetzt das Verfahren, indem wir hier sofort das CHARLIER'sche Kontrollsystem verwenden. Die Reihe war:

Wir knüpfen daher die Darstellung an Beispiele. Es wurde der Zuwachs der Keimwurzeln von 32 gleich alten Erbsenkeimpflanzen gemessen. Die Pflanzen standen unter möglichst gleichen Verhältnissen bei 25° C in 24 Stunden. Die Zuwachszahlen, in ganzen Millimetern angegeben¹⁾, lagen zwischen 14 und 30 Millimetern, zeigten also eine erhebliche Variation um das Mittel, etwa 22,6 mm.

Es wird nun leicht eingesehen, daß sowohl M als σ am einfachsten mit Benutzung eines passenden A berechnet werden. Aber wie wählen wir hier A ? Ohne Zweifel am besten ist es $A = 10$ mm zu setzen, dann haben wir bei leichtester Rechnung lauter positive und relativ kleine Zahlen. Die ganze Operation läßt sich nun ohne weiteres aus dem folgenden Rechnungsschema ersehen:

Gefundene (mit Abzug
Zahlen in mm von $A=10$ mm)

V	a	a^2
14	4	16
21	11	121
19	9	81
22	12	144
20	10	100
20	10	100
25	15	225
20	10	100
26	16	256
22	12	144
28	18	324
20	10	100
16	6	36
18	8	64
22	12	144
27	17	289
23	13	169
17	7	49
21	11	121
22	12	144
25	15	224
29	19	361
22	12	144
17	7	49
27	17	289
26	16	256
22	12	144
26	16	256
29	19	361
27	17	289
20	10	100
30	20	400

$$\Sigma a = 403 \quad \Sigma a^2 = 5600$$

Aus $\Sigma a = 403$ erhalten wir, indem
 $n = 32, \frac{\Sigma a}{n} = b = 403 : 32 = 12,5938$;
 somit $B = 12,5938$ mm (Der „Spiel-
 raum“ d. h. Einheit der Messung ist ja
 1 mm). Demnach $M = A + B$
 $= 22,5938$ mm. Ferner ergibt sich
 $b^2 = 158,6038$.

Aus $\Sigma a^2 =$ erhalten wir: $\frac{\Sigma a^2}{n}$
 $= 175,0000$, somit
 $s = \sqrt{\frac{\Sigma a^2}{n} \div b^2} = \sqrt{175,0000 \div 158,6038}$
 $= \pm 4,0492$. Und daraus, absolut,
 $\sigma = \pm 4,0492$ mm.

¹⁾ Es wäre besser gewesen, hier die Messungen „bis auf“ 14 mm, 15 mm, 16 mm usw. auszuführen; vergl. S. 14.

Wo man mit Rechenmaschinen arbeitet, treten die verschiedenen Erleichterungen, die man für die Ausführung unserer Rechnungen ersonnen hat, weniger hervor als wo man ohne derartige Hilfsmittel arbeiten muß. Immerhin bedeuten sie eine Zeitersparnis. Mit Rechenmaschine würde man im Beispiel S. 54 nicht $A = 10$ wählen, sondern ganz wie auf S. 55 mit $A = 0$ operieren. Über-

haupt ist die Formel $\sigma = \sqrt{\frac{\sum V^2}{n}} \div M^2$ die beste „Maschinen“-

Formel für Berechnung der Standardabweichung bei nicht in Klassen geteilten Varianten. Am Ende der sechsten Vorlesung werden wir wiederum mit solchen Varianten zu tun haben.

Ehe wir weiter gehen, wird es richtig sein, einen Augenblick bei dem oft gebrauchten Ausdruck „Mittlere Abweichung“ zu verweilen. Von einigen Autoren und in gewissen Sprachen (z. B. im Dänischen) wird mit einem solchen Ausdruck eben die Standardabweichung bezeichnet. Deshalb muß man, um Mißverständnissen zu entgehen, stets über die Bedeutung des Wortes bei einem gegebenen Autor klar sein. Im Sinne des Wortlauts sollte „mittlere Abweichung“ die durchschnittliche Abweichung der Varianten vom Mittel sämtlicher Varianten bedeuten. Dabei müßte das Vorzeichen der Abweichungen unberücksichtigt bleiben, denn wir wissen ja, daß mit Berücksichtigung der Vorzeichen die Summe aller Abweichungen vom Mittel eben $= 0$ ist. Die Formel für die „mittlere Abweichung“ ist demnach $m. Abw. = \frac{\sum p\alpha}{n}$ Spielräume, wobei die

Vorzeichen von α nicht zu berücksichtigen sind. Wir haben aber keinen Grund, auf die betreffende Berechnung hier einzugehen. Nur sei bemerkt, daß bei Berechnung der $m. Abw.$ alle Varianten einen relativ gleich großen Einfluß haben, während bei Berechnung der Standardabweichung die größeren Abweichungen relativ größeren Einfluß bekommen; deren Quadrate sind ja relativ größer als die Quadrate kleiner Abweichungen. Diese Bevorzugung der größeren Abweichungen ist aber eine Prinzipsache der ganzen Methode. Bei binomialer Verteilung ist die Standardabweichung annähernd 1,25 mal größer als die mittlere Abweichung.

Die Standardabweichung wird jetzt ganz allgemein als Maß der Variabilität benutzt. Selbst in den Fällen, wo die Verteilung der Varianten um den durchschnittlichen Wert nicht in

K. PEARSON hat nun vor einigen Jahren in einer sehr interessanten Abhandlung über die Variabilität bei Mann und Weib die Frage in sachgemäßer Weise mittels eines sehr großen Materials beleuchtet. Und er benutzt eben — als erster, soweit ich weiß — den Variationskoeffizienten als Grundlage beim Vergleich.

Hier können nur einige wenige Auszüge der reichen Angaben PEARSON's mitgeteilt werden. So wurde in Bezug auf Körperlänge folgendes bei einer Untersuchung von Engländern (1000 Individuen jedes Geschlechts, Erwachsene, aber weniger als 65 Jahre alt) gefunden:

	M	σ	v
Höhe der Männer . . .	172,81 cm	7,04 cm	4,07
Höhe der Frauen . . .	159,90 -	6,44 -	4,03

Und z. B. aus Bayern zeigte eine entsprechende Untersuchung (von 390 Männern und 260 Frauen):

	M	σ	v
Höhe der Männer . . .	165,93 cm	6,68 cm	4,02
Höhe der Frauen . . .	153,85 -	6,55 -	4,26

Hier tritt kein ausgeprägter Unterschied in der Variabilität auf. Die Variabilität der Frauen ist nicht kleiner als die der Männer. Legen wir gleiches Gewicht auf die beiden soeben erwähnten Untersuchungsreihen, so erhalten wir als Hauptresultat die Variationskoeffizienten für Männer 4,05 und für Frauen 4,15.

Die Höhen der einzelnen Männer einer Bevölkerung werden sich in ähnlicher Weise um ihr Mittel gruppieren als die Höhen der einzelnen Frauen um die mittlere Höhe aller Frauen. Jede dieser Reihen für sich würde eine ganz ähnlich gestaltete Variationskurve geben. Der wesentliche Unterschied ist nur der, daß die Gipfelpunkte der beiden Kurven über einem verschiedenen Höhenmaße belegen sind.

Es findet sich eben ein durchschnittlicher, wir können sagen „durchgehender“ Unterschied zwischen Männer- und Frauenhöhenmaßen. Sie verhalten sich nämlich durchschnittlich wie 172,81:159,90 im hier angeführten englischen Material und wie 165,93:153,85 im bayerischen Material. Wird die Frauenhöhe als Einheit genommen, so wird für die männliche Durchschnittshöhe im englischen Material der Wert 1,081 erhalten, im bayerischen Material 1,078, also etwa 1,08 in beiden Fällen. Derartige Zahlen können als geschlechtsrelative Maßzahlen bezeichnet werden, wir können hier kürzer Sexualrelation sagen, ohne mißverstanden zu werden.

Diese Zahlen sollen hier nur als Illustration ganz im allgemeinen dienen. Bei näheren anthropologischen Studien müssen die betreffenden, oft recht stark schwankenden Quellenangaben näher geprüft werden. Im großen ganzen ist die Variabilität eher durchgehend ein wenig größer bei Frauen als bei Männern. Die eingangs erwähnte Auffassung, daß die Männer mehr variabel sind, und die daran geknüpften Spekulationen sind also gänzlich unbegründet. Sehr viele solcher loser Auffassungen machen sich noch in der Erblchkeitslehre breit — wir werden auch andere Beispiele finden.

lung derselben von allgemeiner Bedeutung ist. Überall, wo von Di- oder Polymorphismus die Rede ist, oder wo die verschiedenen Bestandteile eines gemischten Bestandes der relativen Menge nach beurteilt werden sollen, haben wir mit der zahlenmäßigen Behandlung alternativer Fälle zu tun.

Dabei können zwei oder aber mehrere Alternativen realisiert sein. Einige Beispiele werden dieses illustrieren.

In der Kopenhagener Gebär-Stiftung kamen in den beiden Jahren 1895 und 1896 Knaben- (♂) und Mädchen- (♀) Geburten mit folgenden Häufigkeiten vor:

Jahr	♂	♀	Summe	Prozentisch	
				♂	♀
1895	857	785	1642	52,2	47,8
1896	775	796	1571	49,3	50,7

Stimmen diese Angaben genügend überein? Welche Tragweite haben solche Angaben? Das sind Fragen, die wir erst weiter unten beantworten können.

Durch Kreuzung einer weißblühenden, gelbsamigen Bohnenrasse mit einer violettblühenden, schwarzsamigen Rasse wurde ein violettblühender, schmutzigschwarzsamiger Bastard erhalten. Die Nachkommen — im ganzen 558 Individuen — dieser Bastarde variieren folgenderweise:

weißblühend		violettblühend	
160		398	
Samenfarbe		Samenfarbe	
gelb	bronze	violett	schwarz und schwärzlich
39	121	105	293

In Bezug auf Blütenfarbe fanden sich also zwei Alternativen; in Bezug auf Samenfarbe aber 4 Alternativen. Wie sind solche Fälle zu beurteilen, wie läßt sich die Variabilität hier ausdrücken oder messen? Läßt sich die alternative Variabilität in derselben Weise messen, wie die Variabilität der Variationsreihen? Können die bei der „Reihenvariabilität“ benutzten Zahlenoperationen auch auf die „alternative Variabilität“ Verwendung finden?

Diese Frage ist glücklicherweise mit einem ja zu beantworten!

Bei der alternativen Variabilität betrachtet man die eine Alternative — gleichgültig welche — als die Maßeinheit. Haben

Indem wir vorläufig den einfachsten Fall berücksichtigen, wo nur zwei Alternativen vorhanden sind, gehen wir zur Bestimmung der Variabilität. Nimmt man die eine Alternative als Maßeinheit, so wird die andere den Wert 0 haben. Dann haben wir stets zwei Klassen, die 0-Klasse und die 1-Klasse (Klasse des Nichtzutreffens, worin jeder Fall 0 zählt, und Klasse des Zutreffens, in welcher jeder Fall 1 zählt).

Wir nehmen nun gleich die beispielsweise erwähnten Angaben in Arbeit. Wir fanden 160 weiß- und 398 violettblühende Pflanzen. Wählen wir violett als Einheit. Dann haben wir:

Klasse	0	1	Gesamtanzahl
Anzahl Fälle	160	398	558

Hieraus berechnen wir, ganz wie bei Reihenvariationen, den Mittelwert, M , und die Standardabweichung, σ . Nehmen wir Klasse 0 als Ausgangspunkt A , haben wir $+ 398$ als Gesamtsumme aller Abweichungen; die Variantenanzahl, n , ist 558, folglich finden wir für b (vergl. S. 37) den Wert $+ 398 : 558 = + 0,7133$. Der Mittelwert, $M = A + b$, ist demnach $0 + 0,713 = 0,713$. Der Klassenwert ist hier „1 violett“, also $M = 0,713$ violett.

Die Standardabweichung ist eben so leicht zu bestimmen. Von A (Klasse 0) aus gerechnet sind alle Abweichungen $a = 1$; a^2 ist folglich 1, $pa^2 = 398$; $\frac{\sum pa^2}{n} = \frac{398}{558} = 0,7133$. b war 0,7133, demnach $b^2 = 0,5088$. Die Standardabweichung, nach der Formel $s = \pm \sqrt{\frac{\sum pa^2}{n} \div b^2}$ (S. 46) berechnet,¹⁾ ist demnach $\sigma = \sqrt{0,7133 \div 0,5088} = \sqrt{0,2045} = \pm 0,452$ violett. Wünschen wir die Bestimmungen in Prozenten auszudrücken, sagen wir:

$$M = 71,3 \text{ Prozent violettblühend}$$

$$\text{und } \sigma = \pm 45,2 \text{ Prozent violettblühend.}$$

Derart wird alles ganz wie bei Reihenvariation bestimmt. Nun aber fragt es sich, was bedeutet hier $\sigma = \pm 45,2$ Prozent violettblühend? Während es für den Mittelwert sofort eingesehen wird, daß 71,3 Prozent violettblühend ganz gleichbedeutend ist mit 28,7

¹⁾ Bei alternativer Variabilität wird, indem der Spielraum stets $= 1$, auch immer s den gleichen numerischen Wert wie σ haben; wir haben hier nicht nötig, das Zeichen s zu verwenden.

Mit Klasse 0 als Ausgangspunkt (A), wird $b = \frac{+p_1}{n}$, demnach $b^2 = \frac{p_1^2}{n^2}$. Die Summe der Quadrate aller Abweichungen von A wird $\sum pa^2 = p_1$ sein, indem a nur die Werte 0 und 1 hat; demnach $\frac{\sum pa^2}{n} = \frac{p_1}{n}$. Und daraus haben wir, indem $\sigma = \sqrt{\frac{\sum pa^2}{n} \div b^2}$ (vergl. S. 46), hier $\sigma = \sqrt{\frac{p_1}{n} \div \frac{p_1^2}{n^2}} = \sqrt{\frac{np_1 \div p_1^2}{n^2}}$. Indem nun $n = (p_0 + p_1)$, kann der soeben gegebene Ausdruck so geändert werden: $\sigma = \sqrt{\frac{(p_0 + p_1) p_1 \div p_1^2}{n^2}}$. Und hieraus erhalten wir durch Ausführung und Verkürzen die gesuchte Formel für die Standardabweichung bei alternativer Variabilität:

$$\sigma = \frac{\sqrt{p_0 \cdot p_1}}{n}$$

Mit Benutzung unseres Blütenbeispiels haben wir $\sigma = \frac{\sqrt{160 \cdot 398}}{558} = \pm 0,452$ (45,2 Prozent), ganz wie auf S. 64.

Die soeben gegebene Formel hätten wir auch auf anderen Wegen ableiten können, hier war es aber von Wichtigkeit zu sehen, daß die Rechnung ganz der Methode bei Reihenvariation entspricht!

Sehr häufig ist es am bequemsten, die Standardabweichung bei alternativer Variabilität von vornherein mit und als Prozentangaben (d. h. Hundertstel) zu berechnen, also so auszudrücken:

$$\sigma = \frac{100 \cdot \sqrt{p_0 \cdot p_1}}{n} \text{ Prozent.}$$

Diese Rechnung geht am leichtesten nach der hieraus sich ergebenden Formel $\sigma = \sqrt{\frac{100 p_0}{n} \cdot \frac{100 p_1}{n}}$ Prozent. D. h. man operiert einfacherweise mit den Prozentangaben des Untersuchungsergebnisses, was wir so ausdrücken können $\sigma = \sqrt{\% p_0 \cdot \% p_1}$. Bei den erwähnten Bohnenblüten, wo wir (S. 64) 28,7 Prozent weiß- und 71,3 Prozent violettblühende Pflanzen fanden, haben wir:

$$\sigma = \sqrt{28,7 \cdot 71,3} \text{ Prozent, d. h. } \sigma = 45,2 \text{ Prozent.}$$

Variation findet. Aber wo man in einem gegebenen Material keine Variation findet, ist es doch möglich, daß weiteres Material eine solche aufdeckt. Darum ist der Fall $\sigma = \sqrt{100 \cdot 0} = 0$ mit großer Vorsicht zu betrachten; die Anzahl der vorliegenden Beobachtungen hat dabei eine hohe Bedeutung, wie weiter unten des näheren erwähnt werden soll.

Wir werden nun leicht einsehen, daß der bei Reihenvariation benutzte Variationskoeffizient (S. 57) hier bei alternativer Variabilität keine Verwendung finden kann, jedenfalls nicht direkt. Die Standardabweichung ist ja hier selbst ein relativer Wert, nicht wie bei Reihenvariation eine absolute Größe.

Und es wird auch klar sein, daß von einer direkten Quartilbestimmung bei alternativer Variabilität keine Rede sein kann; eine solche Bestimmung setzt ja ausdrücklich eine Reihe — mit nicht zu wenig Klassen — voraus.

Aus diesen Gründen verliert der Variationskoeffizient und namentlich auch das Quartil in allgemeiner Bedeutung, während die Standardabweichung uns noch wichtiger als früher erscheint. Die Standardabweichung ist eben das beste Maß der Variabilität, welches wir haben.

Es erübrigt nun, solche Fälle zu betrachten, wo mehrere Alternativen vorhanden sind. So hatten wir S. 62 vier verschiedene Samenfarben: 39 gelbe, 121 bronzene, 105 violette und 293 schwarze, im Ganzen 558 Samen.

In solchen Fällen hat man nur den Weg zu gehen, daß man je eine Alternative gegen alle anderen aufstellt. Wir haben demnach in unserem Beispiel:

39 gelbe	gegen	121 + 105 + 293 = 519 nichtgelbe
121 bronzene	—	39 + 105 + 293 = 437 nichtbronzene
105 violette	—	39 + 121 + 293 = 453 nichtviolette
und 293 schwarze	—	39 + 121 + 105 = 265 nichtschwarze.

Drücken wir diese Zahlen in Prozenten aus und berechnen wir die Standardabweichungen, so haben wir die folgenden Angaben, alle in Prozenten:

Gelb	7,0	gegen	93,0	$\sigma = \pm 25,5$
Bronze	22,7	—	78,3	$\sigma = \pm 41,2$
Violett	18,8	—	81,2	$\sigma = \pm 39,1$
Schwarz	52,5	—	47,5	$\sigma = \pm 49,9$

geben.¹⁾ Die beiden ersten Glieder, sowie die ihnen entsprechenden beiden letzten Glieder, werden alsdann so klein, daß sie vernachlässigt werden können (nämlich bezw. 0,01 und 0,2). Wir haben deshalb nur die 17 mittleren Glieder zu berücksichtigen. Diese haben die in der oberen Reihe der folgenden Übersicht angegebenen Werte — die untere Zahlenreihe werden wir später erwähnen.

2	11	46	148	370	739	1201	1602	1762	1602	1201	739	370	148	46	11	2	
1	3	14	51	150	369	730	1193	1774	1602	1193	730	369	150	51	14	3	1

Die Verteilung der Zahlen in der oberen Reihe werden wir nun dadurch näher betrachten, daß wir die Standardabweichung bestimmen; diese ist offenbar von dem mittleren, größten Gliede aus, dem Repräsentanten des Mittelwertes, zu berechnen. Es dreht sich hier um unbenannte Zahlen; den Abstand zwischen den Gliedern kann man sich nach Belieben groß oder klein vorstellen. Wir werden deshalb die Standardabweichung einfacherweise in „Spielraum“- oder Klassenwerten ausdrücken. Das mittlere Glied, welches genau M repräsentiert (weshalb wir hier bei der Rechnung weder A noch b brauchen!), hat die Abweichung 0, die nach rechts folgenden Glieder die Abweichungen $+1$, $+2$, $+3$ usw., die nach links stehenden Glieder dagegen -1 , -2 , -3 usw. Hiernach wird die Standardabweichung wie auf S. 44 berechnet, und das Resultat wird alsdann

$$\varsigma = \pm \sqrt{5} = \pm 2,236.$$

Dasselbe Resultat erhält man natürlicherweise auch, wenn man mit den unmittelbar gegebenen großen Zahlen für $(1+1)^{20}$ rechnen will. Die Standardabweichung für die Glieder des entwickelten Binomiums $(1+1)^n$ ist

ganz im allgemeinen $\varsigma = \pm \sqrt{\frac{n}{4}}$; für $(1+1)^{20}$ also $\pm \sqrt{\frac{20}{4}} = \pm \sqrt{5}$.

Wir denken uns nun das Binom $(a+b)$ zu einer sehr hohen Potenz erhoben, und die bei der Entwicklung des Ausdrucks $(1+1)^\infty$ resultierenden unübersehbaren Glieder in „Prozehntausend“ angegeben, wie wir es für $(1+1)^{20}$ soeben ausgeführt haben. Wir würden dadurch eine unendlich lange Reihe von Zahlen erhalten, welche mit ganz verschwindend kleinen Werten — fast 0 — anfangend

¹⁾ Es kommt ganz auf dasselbe heraus, wenn man, wie in der Wahrscheinlichkeitslehre $(\frac{1}{2} + \frac{1}{2})^n = 1$ ausführt, und die Werte der Glieder mit mehreren Dezimalstellen angibt. Für nicht speziell mathematisch geschulte Leser fällt die hier gegebene Entwicklung erfahrungsgemäß am leichtesten.

oder jene Variantenverteilung dem exponentiellen Fehlergesetze mehr oder weniger genau folgt, bedeutet dies eben nur, daß die Variantenverteilung die hier öfters berührten Gesetzmäßigkeiten zeigt und also durch eine Kurve wie Fig. 6 ausgedrückt werden könnte.

Betrachten wir nun diese Kurve etwas näher, wird es verstanden, daß sie — wie ihre Konstruktion hier gedacht wurde — ein Areal von 10000 Einheiten abgrenzt, nämlich die Summe aller der linienschmalen Rechtecke, d. h. aller einzelnen Glieder (Klassen) im entwickelten Ausdruck $(a + b)^\infty = 10000$ ¹⁾. Dieser Ausdruck, mit $a = b$, war ja der Ausgangspunkt der Konstruktion. Die Maßstäbe, nach welchen man die Kurve zeichnet, sind willkürlich; einige belieben die Kurve relativ steil zu zeichnen, andere ziehen eine mehr abgeflachte Form vor. Eine Norm in dieser Beziehung hat man nicht festgestellt.

Derjenige Punkt an der Grundlinie, über welchem die Kurve ihren Gipfel erreicht, entspricht selbstverständlich dem mittleren, größten Gliede der entwickelten Formel, oder mit anderen Worten, dem Mittelpunkt der mittleren Klasse — kurz gesagt, dem Mittelwert aller Glieder, also der Abweichung 0. Die senkrechte Linie in Fig. 6, welche in dem betreffenden Punkte errichtet ist, teilt die ganze Kurve und damit das von ihr umschriebene Areal in zwei gleich große Teile. Rechts finden sich alle Abweichungen in positiver Richtung (Plusvarianten) links alle negative Abweichungen (Minusvarianten).

In der Figur ist die Grundlinie, ausgehend von der Abweichung 0, in Abschnitte geteilt, welche Zehnteln der Standardabweichung entsprechen. Die Punkte, welche σ , 2σ und 3σ bezeichnen, sind stärker markiert. Man sieht gleich, daß fast das ganze Areal innerhalb der Grenzen liegt, welche durch $\pm 3\sigma$ angegeben sind. In Zahlen ausgedrückt wird es sagen, daß von 10000 Einheiten, welche das ganze Areal ausmachen, etwa 26 — also nur 0,26 Prozent — außerhalb der betreffenden Grenzen liegen, d. h. außerhalb einer Abweichung, dreimal größer als die Standardabweichung. Außerhalb der Grenze $\pm 4\sigma$ liegt praktisch gesprochen gar nichts mehr; schon für $\pm 3,6\sigma$ kann gesagt werden, daß bei „idealer“ Verteilung alle Varianten innerhalb dieser Grenzen liegen.

Ein charakteristischer Zug in der Gestalt der Kurve muß hier

¹⁾ oder 1,0000, wenn man wie in der Anmerkung S. 70 verfährt.

Indem Abweichungen in positiver und in negativer Richtung sich hier symmetrisch gruppieren, braucht die Tabelle selbstverständlich nur nach einer Seite ausgeführt zu sein, die Abgaben für $D : \sigma$ gelten sowohl für $\div D : \sigma$ als für $+ D : \sigma$.

Tabelle über die Anzahl der Abweichungen pro Zehntausend, welche zwischen dem Mittelwert (Abweichung 0) und einer gegebenen positiven oder negativen Abweichung $D : \sigma$ liegt.

Die Differenzangaben sollen die Interpolation erleichtern.

$D : \sigma$	Pro 10000	Differenz für 0,01	$D : \sigma$	Pro 10000	Differenz für 0,01	$D : \sigma$	Pro 10000
0,00	0	40	1,50	4332	12	3,0	4987
0,05	199	40	1,55	4394	11	3,1	4990
0,10	398	40	1,60	4452	11	3,2	4993
0,15	596	39	1,65	4505	10	3,3	4995
0,20	793	39	1,70	4554	9	3,4	4997
0,25	987	38	1,75	4599	8	3,5	4998
0,30	1179	38	1,80	4641	7	3,6	4999
0,35	1368	37	1,85	4678	7	3,7	4999
0,40	1554	37	1,90	4713	6	3,8	4999
0,45	1736	36	1,95	4744	6	3,9	5000
0,50	1915	35	2,00	4773	5	∞	5000
0,55	2088	34	2,05	4798	5		
0,60	2258	33	2,10	4821	4		
0,65	2422	32	2,15	4842	4		
0,70	2580	31	2,20	4861	3		
0,75	2734	30	2,25	4878	3		
0,80	2881	28	2,30	4893	3		
0,85	3023	27	2,35	4906	2		
0,90	3159	26	2,40	4918	2		
0,95	3289	25	2,45	4929	2		
1,00	3413	24	2,50	4938	2		
1,05	3531	22	2,55	4946	1		
1,10	3643	21	2,60	4953	1		
1,15	3749	20	2,65	4960	1		
1,20	3849	19	2,70	4965	1		
1,25	3944	18	2,75	4970	1		
1,30	4032	17	2,80	4974	1		
1,35	4115	15	2,85	4978	1		
1,40	4192	14	2,90	4981	1		
1,45	4265	13	2,95	4984	1		

1	2	3	4			7	8	9	10
Klassen- Grenzen mm	Ab- weich. in mm D	Abw. in Stand.- Wert D: σ	Die berechnete Anzahl Individuen pro 10000			Gefun- dene An- zahl In- dividuen (558)	Gefun- dene An- zahl in Doppel- klassen	Be- rechnet in Doppel- klassen	Gefun- den pro 10000
			Summe b. z. äuß. Kl.- Grenze	zwischen den Kl.- Grenzen	zwischen den Kl.- Grenzen				
			5000	33	2	0	0	2	.
17	$\div 7,36$	$\div 2,716$	4967	62	3	3			
18	$\div 6,36$	$\div 2,347$	4905	145	8	7	10	11	179
19	$\div 5,36$	$\div 1,978$	4760	298	16	21			
20	$\div 4,36$	$\div 1,609$	4462	537	30	23	44	46	789
21	$\div 3,36$	$\div 1,240$	3925	844	47	53			
22	$\div 2,36$	$\div 0,871$	3081	1159	65	69	122	112	2186
23	$\div 1,36$	$\div 0,502$	1922	1393	78	85			
24	$\div 0,36$	$\div 0,133$	529				160	160	2867
Mittel	0	0	933	1462	82	75			
25	$+ 0,64$	$+ 0,236$	2274	1341	75	72			
26	$+ 1,64$	$+ 0,605$	3350	1076	60	56	128	135	2294
27	$+ 2,64$	$+ 0,974$	4104	754	42	39			
28	$+ 3,64$	$+ 1,343$	4566	462	26	25	64	68	1147
29	$+ 4,64$	$+ 1,712$	4813	247	14	21			
30	$+ 5,64$	$+ 2,081$	4929	116	6	4	25	20	448
31	$+ 6,64$	$+ 2,450$	4976	47	3	4			
32	$+ 7,64$	$+ 2,819$	4993	17	1	1	5	4	90
33	$+ 8,64$	$+ 3,188$	5000	7					

den Berechnungen wurden aber 4 Dezimale benutzt.) Mit Hilfe der Tabelle S. 74 ist es nun leicht, wo nötig mittels Interpolation, auszufinden, wie viele Prozehntausend nach der theoretischen „idealen“ Verteilungsweise gefunden werden sollen zwischen der Abweichung 0 (dem Mittelwert) und den verschiedenen Klassengrenzen. Die betreffenden Zahlen finden sich in der vierten Kolonne der Zusammenstellung. Die fünfte Kolonne enthält die „berechnete“ oder „theoretische“ Anzahl Varianten innerhalb jeder Klasse; diese Zahlen werden durch Subtraktion der Nachbarzahlen der vierten Kolonne erhalten; selbstverständlich sind die zwei zwischen der Abweichung 0 und den beiden nächsten Klassengrenzen gefundenen Zahlen zu addieren, um die „berechnete“ Anzahl der das Mittel enthaltenden Klasse zu finden.

Die Zahlen der vierten und fünften Kolonne gelten der Summe von 10000 Varianten. In der sechsten Kolonne sind aber die Zahlen

Fünfte Vorlesung.

Graphische Methode. — Wahrscheinlicher Fehler und Mittelfehler.

Einige Statistiker vergleichen die Aufzählungsreihe (vergl. S. 19) des gegebenen Materials mit der Aufzählungsreihe der entsprechenden theoretischen Zahlen. Für das öfters erwähnte Beispiel (die Feuerbohnen) kann die „theoretische“ Aufzählungsreihe durch Aufzählung der Zahlen in der neunten Kolonne der Tabelle S. 76 erhalten werden. Und aus der achten Kolonne ergeben sich die gefundenen Zahlen — alles mit Doppelklassen als Grundlage. Wir haben alsdann die beiden Aufzählungen:

Maßstabskala in mm	17	19	21	23	25	27	29	31	33
Theoretische Zahlen	2	13	59	171	331	466	534	554	558
Gefunden	0	10	54	176	336	464	528	553	558

Wünscht man in dieser Weise mehrere Variationsreihen zu vergleichen, wird es sich empfehlen, die Aufzählungen pro Mille auszuführen. —

Man könnte oft wünschen, mehr anschaulich als es die Zahlen tun, die Übereinstimmung — oder Nichtübereinstimmung — eines gegebenen Materials mit der binomialen Verteilung zu demonstrieren. Dafür hat man eben die Variationskurven, welche mit der „idealen“ Kurve, Fig. 6, S. 71, verglichen werden können.

Die einfachste Art, dieses zu erreichen, ist die Konstruktion zweier Kurven über eine gemeinsame Grundlinie, auf welcher die Klassen, bzw. die Werte der Ganzvarianten, markiert sind, wie in den Fig. 2 oder 3, S. 15 und 16. Die eine Kurve wird mit Benutzung der gefundenen Zahlen konstruiert, ganz wie auf S. 16, die andere mit Benutzung der berechneten (theoretischen) Zahlen. Die Linien, mit welchen man diese letztere Kurve ebenen könnte, und passend krumm zu machen, in Übereinstimmung mit dem Verlauf der „idealen“ Kurve. Die Treppenkurve oder Linien-

— Den nächstfolgenden Rechtecken, mit der Grundlinie von 0,1 bis 0,2 σ , bzw. von $\div 0,1$ bis $\div 0,2$ σ muß man die Höhe 395 geben (nämlich $793 \div 398$, vergl. die Tabelle S. 74). Und so ferner; z. B. bei der Grundlinie zwischen 1,0—1,1 σ wird die Höhe 230 (nämlich $3643 \div 3413$); bei 0,2—2,1 σ ist die Höhe des Rechtecks auf 48 zu setzen usf., bis die Höhe verschwindend klein wird bei 3,6 σ und darüber.

Schließlich verbindet man mit einer krummen Linie die Mittelpunkte der oberen Seite aller Rechtecke und die Figur ist fertig. Die Kurve wird aufgezogen, ebenso die Grundlinie mit den markierten Abteilungen und die senkrechte Linie über den 0-Punkt; alle übrigen Hilfslinien werden entfernt und die Kurve kann nun reproduziert werden, indem man auch das benutzte Höhenmaß einzeichnet. Selbstverständlich wird die Konstruktionsarbeit am leichtesten auf Millimeterpapier ausgeführt. Für den eigenen Gebrauch habe ich eine solche Kurve ausführen lassen, welche umstehend abgedruckt ist (Fig. 7)¹⁾ und wovon Fig. 6 eine verkleinerte Wiedergabe darstellt mit näherer Bezeichnung der Hauptpunkte der Grundlinie.

Wünscht man nun ein gegebenes Zahlenmaterial in das Kurvenschema einzuführen, muß zuerst die ganze Verteilung pro 10000 berechnet sein, indem die Kurve ein Areal von 10000 umschreibt, 10000 Individuen entsprechend. (Selbstverständlich kann man auch mit pro 1000 arbeiten, der Höhenwert gibt dann aber nicht 50, 100, 150 usw. an, sondern 5, 10, 15 usw.) Nun bestimmt man die Standardwerte der Klassengrenzen, ganz wie es zu machen wäre, falls man die Tabelle S. 74 zum Vergleich benutzen wollte — die Kurve hat ja eben nur diese Tabelle in Zeichnung ausgedrückt. Hat man, wie es auf S. 75 näher erklärt wurde, die Standardwerte der Klassengrenzen berechnet, so sind damit die Plätze dieser Grenzen auf der Grundlinie bestimmt, und sie werden auf derselben markiert. In diesen Punkten — also bei den Klassengrenzen — werden nun senkrechte Linien errichtet, welche die Seiten derjenigen Rechtecke bilden sollen, deren Areal die Individuenanzahl der betreffenden Klasse entspricht. Die Frage ist also nur: welche Höhe ist den verschiedenen Rechtecken zu geben, deren gleich große

breit und niedrig oder schmal und hoch machen, der allgemeine Charakter der Kurve bleibt davon unberührt. Die Grundlinieneinheit mit der Höhenmaßeinheit multipliziert, gibt immer die Arealeinheit.

¹⁾ Separatabdrücke dieser Kurve können durch die Verlagshandlung bezogen werden.

Grundlinien soeben markiert wurden? Indem wir ja $0,1 \sigma$ als Einheit der Grundlinie angenommen haben, ist der Klassenspielraum hier auch in dieser Einheit ausgedrückt; mit anderen Worten: Der Standardwert des Klassenspielraums ist mit 10 multipliziert auf der Grundlinie abgesetzt. Darum haben wir die Anzahl Individuen (pro 10000) in jeder Klasse, mit dem zehnfachen Standard-Wert zu dividieren, um die Höhe des betreffenden Rechtecks zu erhalten.

In dem öfters benutzten Beispiele, das Längenmaß der Feuerbohnen betreffend, fanden wir S. 75 den Standardwert des Klassenspielraums = $0,369 \sigma$, also 3,69 Zehntel von σ . Die Anzahl Individuen in jeder Klasse (pro 10000) sollte demnach hier mit 3,69 dividiert werden, um die Anzahl Höheneinheiten — kurz die Höhenmaße — zu ergeben, welche bei Konstruktion der Rechtecke benutzt werden sollen.

Hat man aber — wie auf S. 76 — die Klassen paarweise vereinigt, wird die Anzahl (pro 10000) der betreffenden Individuen in jeder Doppelklasse selbstverständlich mit zwei Mal 3,69, also mit 7,38 zu dividieren sein, indem die Doppelklassen ja das doppelte Grundlinienmaß haben. So haben wir denn, mit Benutzung der Angaben S. 76 die folgende Übersicht, in welcher mit Doppelklassen operiert wird. Die Grenzen der Doppelklassen sind in Standardwerten angegeben, wie in der dortigen Tabelle; die betreffende Anzahl Individuen pro 10000 entnehmen wir der zehnten Kolonne der soeben genannten Tabelle.

Klassen-Grenzen	$\div 2,716 \div 1,978 \div 1,240 \div 0,502 + 0,236 + 0,974 + 1,712 + 2,450 + 3,188$							
Die gefundene Anzahl Individuen pro 10000 (p) .	179	789	2186	2867	2294	1147	448	90
Die Höhe der Rechtecke, berechnet als $\frac{p}{7,38}$	24	107	296	388	311	155	61	12

Nach diesen Zahlen ist die umstehende Fig. 8 ausgeführt; d. h. die Rechtecke wurden in das gegebene Schema, Fig. 7, eingezeichnet und die Zeichnung ist hier verkleinert reproduziert. —

Bisher haben wir nur von Klassenvarianten gesprochen. In Bezug auf „Ganzvarianten“, deren empirische Kurve nicht eine Arealkurve, sondern eine Linienmaßkurve ist (vergl. S. 15), hat man in besonderen Tabellen die Höhe der senkrechten Linien (Ordinaten) angegeben, welche die Individuenanzahl bei den verschiedenen Abweichungen vom Mittelwert, M , ausdrücken sollen. Eine solche

darüber sein muß, daß die Klassengrenze nichts als Rechenausdruck ist. Die theoretischen Zahlen der „Klassen“ sind hier also als theoretische Zahlen der Ganzvarianten (der Klassenmitte) anzugeben.

Und will man das Beobachtungsmaterial nicht mit den theoretischen Zahlen, sondern mit dem Kurvenschema vergleichen, dann arbeitet man genau wie mit echten Klassenvarianten bis zur Bestimmung der Höhe der Rechtecke. Anstatt nun aber ein Rechteck über jeden Klassenspielraum einzuzeichnen, wird in der Mitte jedes auf der Grundlinie markierten „Klassen“spielraumes eine senkrechte Linie errichtet; und diese Linie erhält die Höhe, welche für das Rechteck berechnet wurde. Man kann darauf die oberen Endpunkte dieser Linien verbinden und erhält dadurch eine Linienmaßkurve wie in Fig. 2, S. 15, aber jetzt mit der Idealkurve direkt verglichen.

Für das erwähnte Beispiel der Buttenflossen fanden wir S. 49 die Standardabweichung $\sigma = 2,13$. Der „Klassen“spielraum war 1,

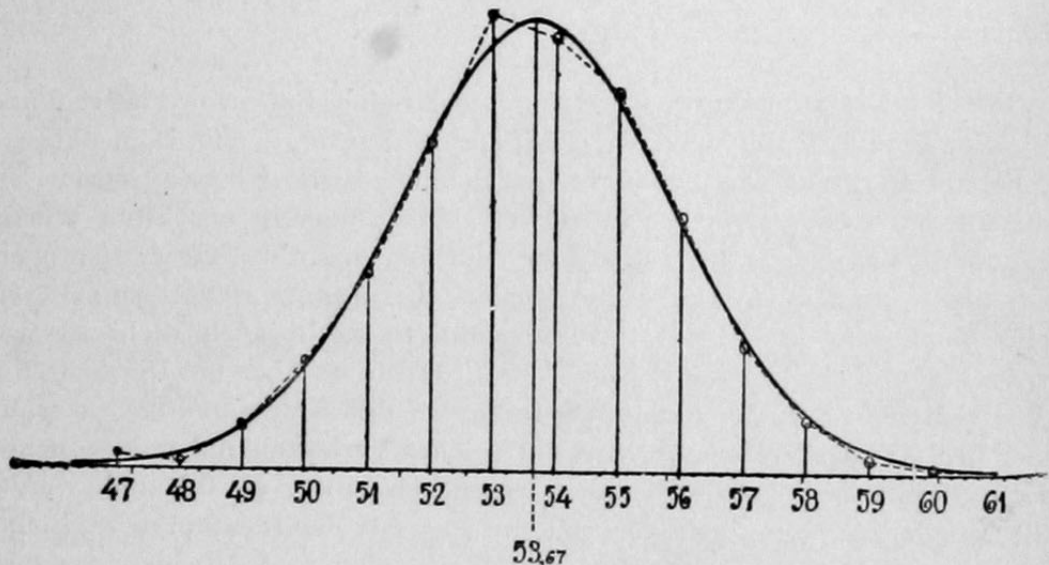


Fig. 9. Variationskurve der Flossenstrahlen der Butten (vgl. die Tabelle S. 19).

dessen Standardwert also $1 : 2,13 = 0,470$. Die Individuenanzahl jeder „Klasse“ (pro 10000)¹⁾ ist also mit 4,70 (dem Wert der „Klasse“ in Zehnteln von σ ausgedrückt, zu dividieren, um die Höhen der betreffenden senkrechten Linien zu erhalten, welche in der Mitte jeder auf der Grundlinie des Schemas richtig markierten „Klasse“ errichtet werden sollen. In dieser Weise ist die obenstehende Fig. 9 konstruiert. In Fällen, wo der Standardwert des „Klassen“-

¹⁾ S. 25 sind die Individuen pro Mille angegeben. Vergl. übrigens die Bemerkung auf S. 80 über pro 1000 statt pro 10000.

momentes durchgeführt werden kann, indem Varianten, die persönlich gesehen ganz identisch sind, dennoch ganz verschieden veranlagt sein können, welches sich erst durch das Erbliehkeitsverhalten zeigt. Die Erbliehkeitsverhältnisse geben überhaupt erst die Analyse der Variationen!

Ehe wir aber den Erbliehkeitsfragen näher treten und bevor wir die wichtigsten Formen der vom „idealen“ binomischen Typus abweichenden Variationskurven studieren, müssen wir einige Hauptpunkte der kollektiven Maßlehre erwähnen. Diese ganze Lehre, wozu eben die Variabilitätsmessung gehört, hat sich auf Basis der Wahrscheinlichkeitslehre entwickelt, und diese fußt wiederum für einen großen Teil in den Diskussionen der Mathematiker über die Binomialformel. Diese behält somit trotz aller Abweichungen der Variationsweisen eine fundamentale Bedeutung für die ganze statistische Variationslehre.

Die allerwichtigste Frage, welche uns sofort begegnet, wenn aus einer Reihe von Varianten der Mittelwert und die Standardabweichung berechnet sind, ist diese: Mit welchem Grade von Zuverlässigkeit können wir die berechneten Werte als Ausdruck für die in Frage kommende Beschaffenheit der betreffenden Organismen betrachten?

Wir werden zunächst nur solche Fälle im Auge haben, wo die Varianten sich einigermaßen symmetrisch um ihren Mittelwert verteilen, in der Weise, wie wir es in verschiedenen Beispielen schon gefunden haben. In solchen Fällen hat man eine eingipfelige Variationskurve; der Mittelwert kann hier meistens mit gewisser Berechtigung als ein „typischer“ Wert — sagen wir hier der „Zahlentypus“ — der Variationsreihe bezeichnet werden, indem die Varianten sich um diesen Wert in der oft erwähnten Weise gruppieren.

Wo man hingegen zwei- oder mehrgipfelige Variationskurven findet, sind die Verhältnisse mehr verwickelt und von einem einzigen Zahlentypus ist dann nicht die Rede.

Es ist vor allen Dingen der Mittelwert, M , einer eingipfeligen Variationsreihe, dessen Zuverlässigkeit uns hier interessiert.

Die gemessenen Individuen, die beobachteten Varianten, sind meistens nur ein kleiner Teil der betreffenden Organismen; und selbst, wenn man, wie bei vielen Experimenten, alle Nachkommen einer gegebenen engen Abstammung hat, repräsentieren die ge-

zufällig genommenes Individuum eben so häufig weniger als $\pm Q$ vom Mittelwert abweicht, als es mehr abweicht. Man hat Gewißheit, was durch die Wahrscheinlichkeit 1 ausgedrückt wird, daß eine Variante entweder innerhalb oder außerhalb des Spielraums $M \pm Q$ liegt — denn irgendwo liegt ja die Variante! Somit ist also die Wahrscheinlichkeit, daß die beliebig genommene Variante innerhalb $M \pm Q$ liegt = 0,5; und sie ist ebenfalls 0,5 dafür, daß die Variante außerhalb dieses Spielraums liegt. Die Wahrscheinlichkeit ist 0,25, daß die Variante jenseits der Grenze $+Q$ und ebenso 0,25, daß sie jenseits der Grenze $-Q$ liegt.

Man kann somit auf der gegebenen Grundlage mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schließen, innerhalb welchen Grenzen eine Variante liegen muß, wenn man den Mittelwert, M , und die Standardabweichung, σ (bezw. das daraus berechnete Quartil $Q = 0,6745 \sigma$) kennt.

In ganz derselben Weise aber kann man, wenn eine Variante bestimmt wird, und die Standardabweichung gegeben ist, einen Schluß ziehen in Bezug auf die Grenzen, innerhalb welchen der Mittelwert aller Varianten liegen muß.¹⁾ Denn selbstverständlich hat der Abstand der Variante vom Mittel denselben numerischen Wert wie der Abstand des Mittels von der Variante!

Die Zuverlässigkeit — oder hier viel eher die „Unzuverlässigkeit“ —, mit welcher eine zufällig gewonnene Variante, V , den Mittelwert aller Varianten, M , repräsentiert, wird demnach durch $\pm Q$ (also $0,6745 \sigma$) ausgedrückt; denn es ist ja eben so wahrscheinlich, daß M außerhalb als innerhalb des Spielraumes $V \pm Q$ liegt. Beide Wahrscheinlichkeiten haben je den Wert 0,5 und man kann darum auch 1 gegen 1 wetten, daß M innerhalb oder außerhalb der genannten Grenzen liegt.

Darum hat man auch $\pm Q$ als den „wahrscheinlichen Fehler“ der beliebigen (einzelnen) Variante bezeichnet. Das Wort „Fehler“ gibt eben an, daß die Variante unsicher ist

¹⁾ Daß man von einer beliebigen Variante bei gegebener Standardabweichung diesen Schluß ziehen kann, erscheint vielleicht im ersten Augenblick verblüffend. Es muß aber verstanden werden, daß die Standardabweichung selbst ein auf den Mittelwert sich referierender Ausdruck der Variabilität einer ganzen Variantenreihe ist. Aus einer einzigen Variante kann σ ja nicht gefunden werden! Hier ist also gewissermaßen nur die Rede von einer Rechnungsaufgabe.

durchaus keine absolute Garantie, man könnte ja eben „Pech“ haben, und eine Variante gefunden haben, welche einen sehr unrichtigen Ausdruck des Mittelwertes geben wollte!

Je größer die Anzahl von Varianten ist, welche gemessen werden kann, — eine je größere Zuverlässigkeit erhält natürlicherweise die auf diesen Messungen sich stützende Beurteilung des „wahren“ Mittelwertes der betreffenden Variationsreihe! Haben wir z. B. zwei beliebig genommene Varianten gemessen, wird die Unzuverlässigkeit des Messungsergebnisses offenbar meistens geringer sein, als wenn nur eine einzige Variante untersucht wurde. Denn der Durchschnittswert zweier Varianten liegt selbstverständlich häufiger dem Mittel aller Varianten näher als das Maß einer einzigen, zufällig genommenen Variante es tun wird.

Es hat sich nun gezeigt, sowohl bei mathematischen Berechnungen als auch bei zahlreichen praktischen Prüfungen, daß der wahrscheinliche Fehler nicht einfach proportional der Anzahl der bei einer Untersuchung berücksichtigten Varianten abnimmt. Indem der wahrscheinliche Fehler der beliebigen einzelnen Variante mit Q bezeichnet wird ($Q = 0,6745 \sigma$), wird der wahrscheinliche Fehler des Durchschnitts zweier beliebiger Varianten nicht etwa $Q:2$ sein, sondern er ist $Q:\sqrt{2}$. Für den Durchschnittswert von 3, 4, 5 . . . n beliebiger Varianten hat man die wahrscheinlichen Fehler bzw. $Q:\sqrt{3}$; $Q:\sqrt{4}$; $Q:\sqrt{5}$; . . bis $Q:\sqrt{n}$.

Bei n Messungen, also bei einer Reihe von n Varianten, deren Standardabweichung σ ist, hat also der Mittelwert einen wahrscheinlichen Fehler, $w.F$, von der Größe $Q:\sqrt{n}$, welcher Ausdruck auch

$$w.F = 0,6745 \sigma : \sqrt{n}$$

geschrieben werden kann.

Es versteht sich nun von selbst, daß es einfacher ist, direkt mit σ zu operieren, anstatt mit $Q = 0,6745 \sigma$. Wie wir das Quartil Q hier als wahrscheinlichen Fehler der beliebigen einzelnen Variante bezeichnet haben, so könnten wir jetzt die Standardabweichung, σ , hier als „Standardfehler“ der beliebigen einzelnen Variante bezeichnen. Dafür hat man nun längst ein anderes Wort in die mathematische Literatur eingeführt; die Standardabweichung, σ , wird nämlich auch als mittlerer Fehler oder Mittelfehler der beliebigen Einzelvariante bezeichnet.

Somit haben wir also die zweifache Bedeutung der Größe σ erwähnt: erstens als „Standardabweichung“ σ : Variationsmaß,

Sechste Vorlesung.

Über die Zuverlässigkeit des Mittelwertes der Varianten. — Die Bedeutung des mittleren Fehlers. — *Anhang*: Ein Beispiel aus der messenden Pflanzenphysiologie.

In der vorigen Vorlesung sahen wir, daß man bei einer eingipfeligen, annähernd binomialen Variationsreihe, wenn der Mittelwert, M , und die Standardabweichung, σ , bekannt sind, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen kann, daß die überwiegende Anzahl der Varianten innerhalb bestimmter Grenzen liegen. Mehr als 99 Prozent werden sich in dem Spielraume $M \pm 3\sigma$ finden.

Und also: Kennen wir das Maß eines Individuums und die betreffende Standardabweichung, so können wir, unter den gegebenen Voraussetzungen, etwa 100 gegen 1 wetten, daß der Mittelwert M nicht weiter als 3σ von der als bekannt vorliegenden Variante liegt.

Wir benutzen, wie erwähnt, das Wort „mittlerer Fehler“ für die Standardabweichung, wenn die betreffende Variante zur Abschätzung des Mittelwertes sämtlicher Varianten gebraucht wird, wenn also ein weiteres Urteil auf Grundlage der Variante abgegeben werden soll. Die Variante an sich mag richtig bestimmt sein — für den Mittelwert ist sie immer ein unzuverlässiger Ausdruck; und es ist diese Unzuverlässigkeit, welche mit σ gemessen wird: Bei großer Variabilität ist eine Variante ein äußerst unsicheres Maß des Mittelwertes; wäre gegebenen Falles aber keine Variabilität vorhanden ($\sigma = 0$), so wären alle Varianten gleich und jede beliebige Variante auch gleich dem Mittelwerte. Dies zur Illustration des Begriffs „mittlerer Fehler der beliebigen Variante“.

Je mehr Varianten man untersucht, je größer wird selbstverständlich die Zuverlässigkeit, mit welcher deren Mittelwert als Ausdruck für den wahren Mittelwert aller Varianten gelten kann. Wir haben die Formel für diese größere Genauigkeit am Ende der

Die Größe der beliebig gewählten Variante, V_x , bzw. V_y , ist variabel; bald kann V_x größer, bald kleiner ausfallen und dasselbe gilt für V_y — der mittlere Fehler, σ_x bzw. σ_y , ist ja gerade ein Ausdruck dieser Variabilität (also auch ein Ausdruck der Unsicherheit, womit man aus der Größe der beliebigen Variante den betreffenden „wahren Wert“ beurteilt).

Jeder der variierenden Werte von V_x hat nun seine Abweichung vom wahren Werte (vom „wahren Mittel“ können wir hier auch sagen), und diese Abweichungen können wir am einfachsten mit den Zeichen $x_1; x_2; x_3; \dots$ bis x_n bezeichnen, indem n hier die Gesamtanzahl aller möglichen Fälle von V_x angibt. Die Standardabweichung der ganzen Reihe von Werten der variablen Größe V_x haben wir ja schon mit σ_x bezeichnet, somit ist das Quadrat der Standardabweichung $\sigma_x^2 = (x_1^2 + x_2^2 + x_3^2 \dots + x_n^2) : n$ — nämlich das mittlere Quadrat der Abweichungen. Ganz dem entsprechend bezeichnen wir die Abweichungen der variablen V_y -Werte vom entsprechenden wahren Wert mit $y_1; y_2; y_3 \dots$ bis y_N , indem N die Gesamtanzahl aller möglichen Fälle von V_y angibt. Die Standardabweichung für diese Variation haben wir oben mit σ_y bezeichnet, somit ist $\sigma_y^2 = (y_1^2 + y_2^2 + y_3^2 \dots + y_N^2) : N$.

Wir müssen jetzt die möglichen Varianten der Summe $S = V_x + V_y$ betrachten, um daraus die diese Variation charakterisierende Standardabweichung (den mittleren Fehler der einzelnen Summe zweier beliebigen Werte von V_x und V_y) zu finden.

Indem wir hier mit gegenseitig völlig unabhängigen Variationen bei V_x und V_y zu tun haben,¹⁾ ist es klar, daß jeder Wert von V_x mit allen Werten von V_y kombiniert werden muß, um die ganze Variationsmöglichkeit der Summe $V_x + V_y$ zu überschauen. Für V_x hatten wir n Fälle, für V_y N Fälle zu berücksichtigen. Für alle Kombinationen von V_x und V_y werden somit $n \cdot N$ Fälle in Betracht zu ziehen sein. Und diese Kombinationen geben uns selbstverständlich auch $n \cdot N$ Abweichungen von dem „wahren“ Werte der Summe S .

Diese $n \cdot N$ Abweichungen können wir leicht in der folgenden Weise zusammenfassen, indem jeder x -Wert mit allen y -Werten zu kombinieren ist:

¹⁾ Wo eine gegenseitige Abhängigkeit in der Variation zweier Größen vorhanden ist, liegt Korrelation vor. Darüber näheres in den Vorlesungen 15—19.

Glied der Quadratensumme kann also ausgeschaltet werden. Indem wir nun die Quadratensumme mit der Gesamtanzahl der Variationen, $n \cdot N$, dividieren, erhalten wir das mittlere Abweichungsquadrat, also das Quadrat der gesuchten Standardabweichung:

$$\sigma_S^2 = \frac{N(x_1^2 + x_2^2 + \dots + x_n^2) + n(y_1^2 + y_2^2 + \dots + y_n^2)}{n \cdot N}$$

$$= (x_1^2 + x_2^2 + \dots + x_n^2) : n + (y_1^2 + y_2^2 + \dots + y_n^2) : N.$$

Aber die beiden Glieder der rechten Seite dieser Gleichung kennen wir schon (S. 94), sie sind mit σ_x^2 bzw. σ_y^2 identisch. Somit haben wir $\sigma_S^2 = \sigma_x^2 + \sigma_y^2$ und daraus die gesuchte Formel:

$$\sigma_S = \sqrt{\sigma_x^2 + \sigma_y^2}.$$

Selbstverständlich gilt genau dasselbe für den mittleren Fehler einer Differenz, denn Subtraktion ist ja nur Addition einer negativen Größe. Die Summe von V_x und V_y hat somit ganz denselben mittleren Fehler als die Differenz, $V_x \div V_y$, bzw. $V_y \div V_x$; somit $\sigma_{\text{Diff}} = \sigma_S = \sqrt{\sigma_x^2 + \sigma_y^2}$.

Was für die Summe oder Differenz zweier Größen gilt, läßt sich hier auch auf beliebig viele Additions- oder Subtraktionsglieder ausdehnen. Hat man drei Glieder V_1 , V_2 und V_3 mit den mittleren Fehlern σ_1 , σ_2 , σ_3 , braucht man nur die beiden ersten zuerst zu vereinigen, um einzusehen, daß der mittlere Fehler der Gesamtsumme die Größe $\sqrt{(\sigma_1^2 + \sigma_2^2) + \sigma_3^2} = \sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2 + \sigma_3^2}$ erhält.

Somit haben wir ganz allgemein für eine Summe aus n Gliedern V_1 , $V_2 \dots V_n$, mit den Mittelfehlern σ_1 , $\sigma_2 \dots \sigma_n$ folgende Formel, aus welcher der mittlere Fehler sich berechnen läßt:

$$S = V_1 + V_2 \dots + V_n \pm \sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2 + \dots + \sigma_n^2}.$$

Wird diese Summe mit n dividiert, erhalten wir den Mittelwert aller Glieder, V_1 bis V_n , und zugleich ersehen wir den mittleren Fehler dieses Mittelwertes, indem wir haben:

$$M = \frac{S}{n} = \frac{V_1 + V_2 \dots + V_n}{n} \pm \frac{\sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2 \dots + \sigma_n^2}}{n}.$$

Wo wir nun aber denselben Mittelfehler für alle Glieder in Rechnung ziehen dürfen, wie es ja innerhalb einer gegebenen Variationsreihe selbstverständlich ist, erhalten wir, indem $\sigma_1 = \sigma_2 = \sigma_3 = \sigma_n$, für den mittleren Fehler, m , des Mittelwertes einer Variationsreihe:

Es wird leicht eingesehen, daß Mittelwerte aus z. B. vier Messungen, falls die Formel $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$ gültig ist, durchgehends zwei (nämlich $\sqrt{4}$) mal so zuverlässig den „wahren“ Mittelwert sämtlicher Varianten ausdrücken, als die einzelne beliebige Variante es tut. Und Mittelwerte aus zwei Messungen müssen durchgehends 1,414 (nämlich $\sqrt{2}$) mal so zuverlässig ein Maß des „wahren“ Mittelwertes sein, als es die beliebige einzelne Variante ist.

Ob diese Gesetzmäßigkeiten nun wirklich in die Praxis unserer Messungen passen, läßt sich sehr leicht an Beispielen prüfen. Wir können nämlich irgendeine nicht zu kleine Reihe Varianten ganz ohne Auswahl in Gruppen zu zweien bzw. zu vierten vereinigen und daraus neue Variationsreihen bilden. Beispielsweise kann ich folgendes mitteilen: Bei 384 Bohnenpflanzen wurde das Samengewicht (relatives Gewicht in Zentigrammen) bestimmt. Die Varianten verteilten sich folgendermaßen in Klassen, welchen — um eine passende Anzahl zu erhalten — drei Zentigramm Spielraum gegeben wurde.

Klassengrenzen:	41,5	44,5	47,5	50,5	53,5	56,5	59,5	62,5	65,5	68,5	Ztgr.
Anzahl:	2	8	34	70	123	97	41	7	2		

Hieraus $n = 384$, $M = 55,30$ Zentigramm, $\sigma = \pm 3,94$ Zentigramm.

Diese letztere Größe, die wir hier mit σ_1 bezeichnen werden, ist ja auch als mittlerer Fehler der einzelnen beliebigen Variante aufzufassen.

Die Pflanzen-Nummern — in der Ordnung wie sie zufällig gemessen waren — wurden nun in Gruppen von je zwei vereinigt: dadurch wurden 192 Paare erhalten, deren durchschnittliche Gewichte so variierten (jetzt in Klassen mit zwei Zentigramm Spielraum):

Klassengrenzen:	46	48	50	52	54	56	58	60	62	64	Ztgr.
Anzahl:	1	8	24	34	53	49	14	8	1		

Hieraus $n = 192$, $M = 54,97$ Zentigramm, $\sigma = \pm 2,99$ Zentigramm; diese Größe, welche wir hier deutlichheitshalber mit σ_2 bezeichnen, ist also der mittlere Fehler der Varianten dieser Reihe, welche aber aus Mittelwerten je zweier einzelner Bohnenvarianten besteht.

Nun wurden diese Paare wiederum paarweise vereint und der Mittelwert jeder dieser Gruppen von vier Pflanzen gefunden; somit

Dies ist der mittlere Fehler der aus einer Reihe von n Varianten gefundenen Standardabweichung. Diese Formel können wir nun für unsere soeben gegebene Vergleichstabelle verwerten, indem wir die Zuverlässigkeitsspielräume der dort tabulierten Daten zu kennen wünschen. Die mittleren Fehler der gefundenen Standardabweichung σ_1 , σ_2 und σ_4 erhält man leicht nach der soeben gegebenen Formel; diese Werte sind in der letzten Kolonne der obigen Tabelle angeführt. (Die Werte, welche aus den berechneten Zahlen — dritte Kolonne der Tabelle — gewonnen werden, sind selbstverständlich alle identisch; nämlich gleich 0,14 Zentigramm.)

Jedenfalls sieht man aus dieser Fehlerbestimmung, daß die gefundenen Werte für σ_2 und σ_4 nicht wesentlich von den dafür berechneten Werten, bzw. $\sigma_1 : \sqrt{2}$ und $\sigma_1 : \sqrt{4}$ abweichen. Wir haben nämlich die Differenz $\sigma_2 : (\sigma_1 : \sqrt{2}) = 0,21$ Zentigramm; aber der mittlere Fehler dieser Differenz ist (vgl. S. 97) $m_{\text{Diff}} = \sqrt{0,15^2 + 0,14^2} = \pm 0,21$ Zentigramm, also so groß wie die Differenz selbst. Dies bedeutet eben, daß diese Differenz so unzuverlässig ist, daß sie nicht als sicher erwiesen betrachtet werden kann. Und für den Vergleich zwischen dem gefundenen σ_4 und dem entsprechenden berechneten Werte $\sigma_1 : \sqrt{4}$, haben wir die Differenz 0,21 Zentigramm mit $m_{\text{Diff}} = \sqrt{0,16^2 + 0,14^2} = \pm 0,21$ Zentigramm, ganz wie vorher. Wir werden diese Sache nicht näher betrachten, nur resumierend feststellen, daß die kleine Untersuchung uns nur darin stützen konnte, die Berechtigung der betreffenden Formeln anzunehmen. Und dies war ja hier der Zweck!

Also: Ein Mittelwert beliebig genommener Varianten wird im allgemeinen um so zuverlässiger sein, je größer die Anzahl der betreffenden Varianten ist; der mittlere Fehler des Mittelwertes verkleinert sich aber nicht proportional der Variantenzahl, n , sondern proportional der Quadratwurzel dieser Anzahl, \sqrt{n} .

Aus diesem Lehrsatz, den wir auch noch ferner prüfen und bestätigen werden, läßt sich vieles ableiten.

Zunächst werden wir uns daran gewöhnen, die Mittelwerte der verschiedenen Variationsreihen immer nur mit Angabe deren zahlenmäßiger Zuverlässigkeit anzugeben, d. h. also, wir wollen neben dem Mittelwert, M , immer dessen mittleren Fehler, $\pm m$, anführen! Dabei gibt man meistens m mit so vielen Dezimalstellen an, als man für den Mittelwert M benutzt; wo in dieser Weise nur eine

Daraus haben wir ein Kriterium für die sehr oft vorkommende Prüfung, ob zwei Mittelwerte zahlenmäßig sicher verschieden sind oder nicht.

Bei 597 im Großen und Kleinen Belt gefangenen Butten wurden von C. G. JOH. PETERSEN die Flossenstrahlen gezählt, ganz entsprechend der soeben erwähnten Bestimmungen bei Butten von Skagen. Das Resultat war:

Strahlenanzahl	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57
	3	6	18	36	75	98	116	104	77	32	18	10	3	1

Hieraus $M = 50,04 \pm 0,086$ Strahlen, indem $\sigma = \pm 2,11$ Strahlen und $n = 597$.

Nun haben wir die Frage zu beantworten: Sind diese „Beltbutten“ in Bezug auf die Strahlenanzahl verschieden von den „Skagenbutten“? Wir bilden die Differenz der betreffenden Mittelwerte und bestimmen aus den gegebenen Daten den mittleren Fehler dieser Differenz. Wir haben (vergl. die Formel S. 97) für die Differenz

$$53,67 \div 50,04 \pm \sqrt{0,080^2 + 0,086^2} = 3,63 \pm 0,12 \text{ Strahlen.}$$

Die Differenz ist mehr wie dreißig Mal größer als deren mittlerer Fehler, ihre Realität ist somit außer Zweifel. Die beiden Reihen von Butten können also nicht „als Proben einer einzigen Sorte“ oder „Ware“, wie man nun sagen will, aufgefaßt werden; die Zahlen weisen auf einen charakteristischen Unterschied hin.

Was aber der Grund für diesen nachgewiesenen Unterschied ist — ja darüber können solche Zahlenreihen überhaupt gar nichts aussagen!! Sind das Rassenunterschiede? Sind das verschiedene Lebenslagen? Oder sollten in beiden Reihen dieselben zwei oder drei oder mehrere Rassen, aber in verschiedenen Mengenverhältnissen vorhanden sein? In solchen Fragen können wir aus den hier gegebenen Daten nichts schließen. Es ist einfach nur ein reeller Unterschied konstatiert, nicht aber erklärt.

Wir nehmen ein anderes Beispiel. Eine Rasse zweizeiliger Gerste ist sehr „schartig“, d. h. viele der Blüten setzen keine Frucht; die Ähren sind somit lückenhaft mit Körnern besetzt. Die beste Methode, den Grad dieser Abnormität zahlenmäßig auszudrücken, ist diese: bei jeder Pflanze werden an den reifen Ähren alle „Scharten“ (Lücken oder „Sprünge“ wie man auch sagt) gezählt, diese Anzahl mit der Gesamtanzahl der „Kornplätze“ dividiert und der Bruch als

Die Differenz ist allerdings größer als ihr mittlerer Fehler; jedoch nur 1,45 mal. Aus der Tabelle S. 74 können wir leicht berechnen,¹⁾ daß man etwa 85 gegen 15 — also 6 gegen 1 — wetten kann, eine Differenz positiver Art sei hier wirklich vorhanden. Aber dies ist wahrlich keine genügende Sicherheit! Die hier gefundene Differenz ist nicht so zuverlässig, daß man behaupten könnte, sie sei nach Größe und Richtung mehr als eine Zufälligkeit bei dem sehr variablen Material.²⁾

Faktisch hat es sich nun auch gezeigt, daß in den folgenden Jahren eine gleiche Differenz zwischen den beiden Gerstenserien nicht immer erschien. Damit ist auch der Weg gewiesen, in solchen Fällen eine Entscheidung zu erhalten: Wiederholung oder Fortsetzung der Untersuchung, womöglich auch mit einer größeren Individuenzahl!

Unsere Betrachtungen galten den Reihenvarianten; wir müssen nun die alternative Variabilität berücksichtigen. Bei alternativer Variabilität ist die Standardabweichung, laut der Formel S. 66, $\sigma = \sqrt{{}_0p_0 \cdot {}_0p_1}$. Und der mittlere Fehler des Mittelwertes wird, ganz wie bei Reihenvariation $m = \sigma : \sqrt{n}$ sein, folglich hier $m = \sqrt{{}_0p_0 \cdot {}_0p_1} : \sqrt{n}$, welches auch so zu schreiben bzw. auszuführen ist:

$$m = \sqrt{\frac{{}_0p_0 \cdot {}_0p_1}{n}}$$

Diese Formel wollen wir zunächst empirisch prüfen. Es wurden in einem Behälter 300 braune Bohnen mit 250 schwarzen Bohnen von durchgehend gleicher Form gemengt. Es enthielt also das Gemenge 54,55 Prozent brauner Bohnen und 45,45 Prozent schwarzer. Daraus $\sigma = \sqrt{54,55 \cdot 45,45} = 49,79\%$.

Wenn wir nun etwa 50 Bohnen ohne Auswahl aus dem Behälter nehmen, und darin den Prozentgehalt z. B. an braunen Bohnen bestimmen, wie zuverlässig wird dann eine solche Bestimmung sein? Aus dem $\sigma = 49,79$ Prozent erhalten wir für den Mittelwert einer Probe von 50 Bohnen den mittleren Fehler $m = 49,79 : \sqrt{50} = 7,04$ Prozent. Nehmen wir deshalb eine ganze

¹⁾ Bei $\frac{D}{\sigma} = 1,45$ steht 4265; also nach + und ÷ zusammen 8530 pro 10000.

²⁾ Der Variationskoeffizient (S. 57) beträgt hier etwa 37, während derselbe für die Strahlenanzahl der Buttenflossen nur etwas über 4 ist.

regung als die obligaten Würfelspiel- oder Roulettenexperimente. Wo etwa Fälle eintreffen, die wesentlich von dem theoretisch zu erwartenden abweichen, sind besondere Verhältnisse vorhanden, deren Aufklärung eben eine besondere Aufgabe wird.

Unser kleines Beispiel zeigt sehr instruktiv, wie große Fehler man machen könnte, wenn man hier aus einer einzigen Probe von 50 Bohnen auf die Zusammensetzung des Gemenges schließen wollte. Obwohl gegen 55 Prozent braune Bohnen vorhanden sind, gaben uns nichts desto weniger $1 + 7 + 17 = 25$ Fälle von 100 den falschen Eindruck, daß weniger braune als schwarze Bohnen vorhanden sind — eben weil die Variation so groß ist. Es mahnt dies wiederum zur Vorsicht in Bezug auf die Schlüsse, welche aus Durchschnittszahlen variierender Einzelbestimmungen gezogen werden.

Wir sehen auch aus dem Beispiel, daß alternative Variation und Reihenvariation in methodischer Hinsicht nicht wesentlich verschieden sind. Sobald man bei alternativer Variation eine Serie von Proben, beide Alternativen enthaltend, zu beurteilen hat, bekommt man, wie hier, eine Variationsreihe von Mittelwerten. Wo die Proben nicht gleich groß sind, d. h. wo die Gesamtanzahl der Varianten in jeder Probe nicht einigermaßen gleich groß ist, haben die verschiedenen Proben nicht dasselbe „Gewicht“ für die Beurteilung. Selbstverständlich haben die größten Proben das größte „Gewicht“ \propto : ihr Resultat ist im allgemeinen zuverlässiger als das Resultat einer kleineren Probe. Dies hängt ja eben damit zusammen, daß der mittlere Fehler einer Bestimmung mit der Quadratwurzel der betreffenden Variantenanzahl abnimmt.

Hätten wir statt je 50 Bohnen etwa je 200 untersucht¹⁾, würden wir für solche Bestimmungen eine 2mal größere Genauigkeit erhalten als mit 50 Bohnen.

Um nun auch ein direkt aus dem Leben geholtes Beispiel alternativer Variabilität zu demonstrieren, können wir die Knaben- und Mädchengeburten berücksichtigen.

In den Jahren 1886—1904 wurden in der Kopenhagener Gebärstiftung 32410 Kinder (ohne Mißbildungen) geboren. Davon waren 16883 Knaben und 15527 Mädchen, oder bezw. 52,09 Prozent

¹⁾ Es könnte hier in dem gewählten Beispiel nicht angehen, 200 Bohnen als Probe anzunehmen, weil die ganze Menge nur 450 betrug (vergl. S. 105). Aber wir denken uns die Resultate je vier Proben von 50 Bohnen addiert. Der Leser kann dies leicht mittels der Angaben S. 105 ausführen.

Die Abweichung des Jahres 1896 wundert uns nun gar nicht; sie braucht durchaus kein Ausdruck besonderer abnormer Verhältnisse im Jahre 1896 zu sein, sondern sie kann sehr wohl was man „reine Zufälligkeit“ nennt sein. Ebenso wenig wundert uns die viel zu große Knabenanzahl des Jahres 1903. Alles ist Ausdruck der großen Variabilität; bei alternativer Variation hat man ja in Fällen, wo die beiden Alternativen ungefähr gleich häufig auftreten, das Maximum der Variabilität, wie auf S. 67 näher beleuchtet.

Obwohl 19 Jahre keine lange Reihe ist, können wir doch hier — mit engen Spielräumen — eine Variationsreihe bilden, indem wir die Jahre als gleichberechtigt ansehen. Wir haben dann, wenn die Jahresmittel in Klassen mit 1 Prozent als Spielraum eingeteilt werden, die folgende Reihe:

Knabengeburten in Prozent:	49	50	51	52	53	54	55
Anzahl von Jahresmitteln:	1	3	5	5	4	1	

Hieraus $M = 52,08 \%$, $\sigma = \pm 1,27$ und $m = 1,27 : \sqrt{19} = \pm 0,29$.

Diese ganze Auseinandersetzung zeigt sehr gut, wie richtig die Methode des mittleren Fehlers ist. Und was schließlich das Gesamtergebnis aller 19 Jahre betrifft, so haben wir gefunden:

$$\begin{aligned} \text{direkt aus der Summe: } M &= 52,09 \pm 0,28 \\ \text{aus der Jahresmittelreihe: } M &= 52,08 \pm 0,29 \end{aligned}$$

So schön stimmen derartig verglichene Zahlen durchaus nicht immer, vgl. die früheren Fälle S. 99 und 103. Das Gesamtergebnis sagt nun, daß weitere Forschung (natürlicherweise unter der Voraussetzung, daß die uns noch ganz unbekannten Verhältnisse, welche die Geschlechtsbestimmung bedingen, nicht geändert werden) bestätigen werde, daß die „wahre“ Prozentanzahl der Kopenhagener Knabengeburten zwischen den Grenzen $52,09 \pm 3 \cdot 0,28$, d. h. zwischen 51,25 und 52,93 Knabengeburten liegen wird.

Noch ein Beispiel nehmen wir vor. RAUNKIÄR bestimmte bei drei Primulaarten die Anzahl Individuen mit langen bzw. kurzen Griffeln in den Blüten. In der folgenden Tabelle sind die Befunde angegeben sowie die daraus berechnete Standardabweichung und mittlerer Fehler der Bestimmungen. Der Leser möge nachprüfen!

aber bei Variationsstudien eine ganz verwerfliche, schon weil sie die verschiedenen Angaben auf verschiedene Gesamtanzahl referiert! 108,7 ♂ + 100 ♀ gilt pro 208,7 Kinder, während z. B. die Angabe 102,5 ♂ + 100 ♀ sich pro 202,5 Kinder referiert. Die Berechnung von σ und m wird auch dadurch schwieriger gemacht. Es ist immer das rationellste, solche Daten als Prozente (oder allgemein als Brüche) der Gesamtanzahl anzugeben.

mit Durchschnittsresultaten zu arbeiten haben und da ist es wichtig, einen Mittelwert richtig beurteilen zu können. Im Anhang zu dieser Vorlesung sei darum zur Illustration ein Beispiel angeführt. Beim Studium der biologischen Disziplinen wäre es sehr wünschenswert, daß die elementare Mittelfehlerberechnung eingeübt werde; dasselbe gilt für medizinische Disziplinen und überhaupt für Studien, wozu Versuchstätigkeit nötig ist. In der Folge werden wir vielfachen Gebrauch für die hier erwähnten Formeln und Lehren haben.

Der größere oder kleinere Grad der Unsicherheit, welcher jedem Mittelwerte variierender Einzelbestimmungen eigentümlich ist, und welcher eben durch den mittleren Fehler gemessen wird, ist nun aber nicht der einzige Umstand, welcher die Beweiskraft eines Vergleiches zwischen verschiedenen Mittelwerten affizieren kann. Außer der, man könnte sagen zahlentechnisch bestimmbaren Unzuverlässigkeit der Mittelwerte, finden sich viele Faktoren, welche die Beweiskraft der Mittelwerte stören können. Es ist unmöglich, alle solche Faktoren aufzuzeichnen. Lokaler Insekten- oder Pilzschaden in den Versuchsbeeten, Beschädigung durch Frost u. a. Einflüsse können ein einziges oder mehrere Pflanzenindividuen derart beeinflussen, daß die betreffenden Individuen oder deren Samen sehr stark von der durchschnittlichen Beschaffenheit abweichen, und solche lokale oder durchgehende „gröbere“ Störungen, die nicht immer sofort zu erkennen sind, können die betreffenden Mittelwerte stark beeinflussen. Dasselbe gilt in Bezug auf Tiere und Menschen; Mißbildungen und Infektionen u. a. m. können bedeutende Unregelmäßigkeiten hervorrufen. Sind diese Unregelmäßigkeiten groß und augenfällig, werden sie leicht entdeckt, und man kann sich vor unrichtigen Schlüssen hüten; solche Fälle aber, wo Unregelmäßigkeiten nicht unmittelbar erkannt werden, können leicht zu unrichtigen Schlüssen führen. Es ist eben eine besondere „biologische“ oder „praktische“ Kritik jedes gegebenen Materials nötig, neben der hier näher diskutierten rein zahlenmäßigen Kritik des zur Berechnung gelangten Materials.

Hierher gehört z. B. der Umstand, daß die besondere Stelle der Mutterpflanze, an welcher ein Organ sich entwickelt hat, Einfluß haben kann auf das ganze individuelle Gepräge dieses Organs usw. Es gilt hier die Regel, daß man bei vergleichenden Untersuchungen stets bis in die kleinsten Details in ganz gleicher Weise

vornehmlich unter experimentell-biologischer Kritik stehen. Sonst gibt auch die beste formelle Behandlung nur schlechte Resultate für die Biologie. Mathematik kann ja die Versuchsergebnisse nicht bessern oder sicherer machen — sie kann aber das Resultat vorliegender Zahlen präzisieren, und dies ist eine äußerst wichtige Sache.

Anhang.

Ein Beispiel aus der messenden Pflanzenphysiologie.

Der Verfasser hatte gelegentlich erwähnt, daß nach Verwundung einer Kartoffelknolle die Menge des als Amidokörper anwesenden Stickstoffs vergrößert würde. Der betreffende Versuch stimmte aber nicht mit anderen Angaben. Durch eine umfassende Untersuchung von JENNY HEMPEL ist dieser Gegensatz geklärt worden. Kartoffelknollen wurden der Länge nach gespalten; die eine Hälfte wurde sofort analysiert, die andere Hälfte aber erst nach 3 Tagen, somit erst nach Einfluß der Verwundung. Kontrollbestimmungen zur Beleuchtung der Homogenität des Materials wurden nun dadurch gewonnen, daß in einer Reihe von Versuchen die beiden Hälften sofort analysiert wurden. In den Versuchen wurden Kartoffeln gleicher Sorte und auf gleichem Reifestadium stehend verwendet. In jedem Versuch wurden 3 Kartoffeln benutzt; alle Angaben sind also eigentlich Mittelwerte aus 3 Objekten.

Die Analyse erfolgte selbstverständlich in ganz gleicher Weise, die zu vergleichenden Resultate können darum einfacher Weise in absoluten Zahlen — Milligramme Stickstoff als Amidokörper — angegeben werden.

Es zeigte sich nun, daß die Kartoffelhälften (also zu dreien beobachtet) eine ganz bedeutende Variation zeigten; sie waren bei weitem nicht so übereinstimmend, wie man nach MÜLLER-THURGAUS älteren Arbeiten es erwarten konnte. Die einfachste Art diese Nichtübereinstimmung zu messen, ist die Bestimmung der Differenzen zwischen der zuerst in Arbeit genommenen Hälfteportion und der zuletzt genommenen. Die Präparation zur Analyse (Zerquetschen in Alkohol) nimmt nur wenige Minuten in Anspruch, die „theoretische“ Differenz sollte demnach durchschnittlich 0 sein.

In 25 Kontrollserien fanden sich nun die folgenden variierenden Differenzen, V , zwischen erster und letzter Portion ($I - II$); diese Angaben bedeuten Milligramm Stickstoff im analysierten Auszug (20 ccm, 2 Gramm trockener Kartoffelsubstanz entsprechend). Aus Platzrücksichten ist das Material hier mehrspaltig geordnet.

eine recht extreme Variation. Dasselbe trifft zu für die am meisten in der „richtigen“ Richtung abweichende Bestimmung, + 5,6 Mgr. (Nr. 19). Beide liegen innerhalb des Spielraumes $M \pm 3\sigma$, wenn wir die gefundene Standardabweichung mit ihrem eigenen mittleren Fehler vergrößern, also mit $\sigma = 1,32 + 0,13 \text{ Mgr.} = 1,45 \text{ Mgr.}$ rechnen.

Versuchs-Nr.	V	V ²	Versuchs-Nr.	V	V ²	Versuchs-Nr.	V	V ²
1	÷ 2,6	6,76	21	+ 0,3	0,09	41	÷ 0,8	0,64
2	÷ 0,9	0,81	22	÷ 1,7	2,89	42	÷ 1,5	2,25
3	÷ 1,2	1,44	23	÷ 1,1	1,21	43	÷ 1,5	2,25
4	÷ 2,6	6,76	24	÷ 1,2	1,44	44	÷ 2,2	4,84
5	÷ 2,7	7,29	25	÷ 0,8	0,64	45	÷ 3,8	14,44
6	÷ 1,2	1,44	26	÷ 0,7	0,49	46	÷ 2,6	6,76
7	÷ 1,5	2,25	27	÷ 1,7	2,89	47	÷ 0,3	0,09
8	÷ 1,9	3,61	28	÷ 0,5	0,25	48	+ 0,4	0,16
9	÷ 0,9	0,81	29	÷ 1,0	1,00	<hr/>		
10	÷ 2,6	6,76	30	+ 0,8	0,64	$n = 48 \quad \Sigma V = \div 66,4 \quad \Sigma V^2 = 175,46$		
11	÷ 0,1	0,01	31	÷ 2,3	5,29	Hieraus $M = \frac{\Sigma V}{n} = \div 1,383 \text{ Mgr.}$		
12	÷ 0,8	0,64	32	÷ 1,0	1,00	$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma V^2}{n} \div M^2} = \pm 1,320 \text{ Mgr.}$		
13	÷ 1,2	1,44	33	÷ 1,6	2,56	und $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} = \pm 0,191 \text{ Mgr.}$		
14	÷ 0,7	0,49	34	+ 0,1	0,01	$m_\sigma = \frac{\sigma}{\sqrt{2n}} = \pm 0,135 \text{ Mgr.}$		
15	÷ 3,9	15,21	35	÷ 1,2	1,44			
16	÷ 1,7	2,89	36	÷ 1,8	3,24			
17	÷ 0,2	0,04	37	÷ 0,7	0,49			
18	+ 2,9	8,41	38	÷ 1,8	3,24			
19	÷ 5,6	31,36	39	÷ 1,6	2,56			
20	÷ 2,0	4,00	40	÷ 3,2	10,24			

Diese kleine Bestimmungsreihe läßt sich übrigens auch als Variationsreihe ordnen. Mit dem Spielraum von 1 Milligramm in Klassen geteilt, haben wir diese Verteilung:

÷ 6	÷ 5	÷ 4	÷ 3	÷ 2	÷ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3
1	.	3	7	18	14	4	.	1	

Hieraus ergibt sich $M = \div 1,31 \pm 0,19 \text{ Mgr.}$; und $\sigma = \pm 1,29 \text{ Mgr.}$ mit $m_\sigma = \pm 0,13 \text{ Mgr.}$ M ist hier ebenso „gut“ als oben bestimmt, der mittlere Fehler — eben der Ausdruck der Heterogenität im Material — ist in beiden Fällen sehr bedeutend und von gleicher Größe. — Die S. 97 erwähnte Korrektur von σ durch Multiplikation mit $\sqrt{\frac{n}{n+1}}$ ist hier ohne Belang, sie ergibt nur 1,30 contra 1,29 Mgr.

die in den Gameten gegebenen „Anlagen“ bzw. durch die äußeren Verhältnisse bedingt ist. Nimmt man z. B. eine große Bohne und eine kleine Bohne derselben Kultur irgend einer Aussaat, so wird man im voraus gar nicht wissen können, ob die Bohne groß bzw. klein ist, weil die betreffenden Pflanzen etwa „Anlagen“ zur Produktion großer bzw. kleiner Samen hätten, oder ob es lokal verschiedene äußere Verhältnisse sind, welche die eine Bohne größer als die andere machten, während alle „Anlagen“ vielleicht identisch wären. Ja nichts steht der Möglichkeit im Wege, daß die größere Bohne einer Pflanze entstammt, welche an sich „Anlage“ zur Produktion relativ kleiner Bohnen hatte, während die kleine Bohne von einer Pflanze stammt, welche an und für sich „Anlage“ zur Großsamigkeit hat. Die äußeren Verhältnisse hätten in solchen Fällen die Veranlagung ganz überwältigt. Schon diese kleine Überlegung zeigt uns, daß wir nicht ohne weiteres erwarten können den Individuen anzusehen, wie ihre „Veranlagung“ ist. Was wir unter „Anlagen“ verstehen sollen, werden wir hier noch nicht im näheren zu definieren suchen; zunächst haben wir mehrere Erfahrungen kennen zu lernen, welche die Sache klarer stellen werden.

Beim Studium der Erbllichkeit sowie der Variabilität begegnet uns demnach gleich die Frage: Wie beeinflussen die äußeren Verhältnisse den Charakter des Individuums? Selbst wenn wir danach streben, das Milieu — mit diesem Worte werden wir häufig den Inbegriff äußerer Verhältnisse, die ganze Lebenslage bezeichnen — völlig gleich für die in unseren Versuchen sich entwickelnden Individuen zu machen, so können wir solches nie erreichen. Das ist eine der wichtigsten Ursachen der Unsicherheit in den Einzelheiten, welche so vielem, was Erbllichkeitsfragen betrifft, anklebt. Eine einzelne Erfahrung, für sich allein betrachtet, kann als grader Gegensatz zu einer anderen Erfahrung stehen oder doch zu stehen scheinen, selbst in den schönsten Versuchen.

Darum wird eine statistische Behandlung der Erfahrungsgruppen notwendig, wobei man hoffen kann, daß die mehr zufälligen Einwirkungen lokaler Schwankungen im Milieu eliminiert werden können — selbstverständlich unter der Voraussetzung, daß alles mögliche gemacht wird, um das Milieu für alle zu vergleichenden Individuen so gleich zu halten, wie es überhaupt hier tunlich ist.

Die Herbeischaffung der Erfahrungsgruppen, welche in statistischer Weise verwendet werden sollen, wird offenbar — wie schon früher betont — Sache der experimentierenden Biologie; und hier

sind? Oder kann die Relation zwischen Abweichung der Eltern und Abweichung der Nachkommen von der mittleren Beschaffenheit der betreffenden Rasse in anderer gesetzmäßiger Weise ausgedrückt werden?

Diese Frage ist eigentlich die Hauptfrage der ganzen Erbllichkeitsforschung; denn von ihrer Beantwortung hängt die ganze Auffassung des Wesens der Erbllichkeit ab. Hier ist GALTON der erste gewesen, welcher versucht hat, bestimmte Gesetze zu finden.

GALTON fing vor etwa dreißig Jahren seine diesbezüglichen Untersuchungen an, und zwar zuerst mit Samen der wohlriechenden Platterbse, „sweet-peas“ der Engländer (*Lathyrus odoratus*). Die fast vollkommene Kugelform dieser Samen erlaubt eine leichte Bestimmung der Größe, indem nur der Diameter zu messen ist, ohne die Orientierung der Samen zu berücksichtigen. GALTON säte nun Samen verschiedener Größenklassen aus, und die Nachkommensamen jeder dieser Klassen wurden wiederum gemessen. Das Resultat wird aus folgender Tabelle ersichtlich, in welcher die Diameter der Samen in Hundertstel von englischen Zollen angegeben sind.

Größe der Muttersamen	15	16	17	18	19	20	21
Mittlere Größe der Nachkommen	15,3	16,0	15,6	16,3	16,0	17,3	17,5
GALTON's Ausgleichung der Zahlen	15,4	15,7	16,0	16,3	16,6	17,0	17,3

Viele Faktoren des betreffenden Jahres, die wir kurz den „Jahrescharakter“ nennen können, haben großen Einfluß auf die Korngröße, darum können wir uns nicht verwundern, daß die Nachkommen als Ganzes durchgehends viel kleiner als die Muttersamen waren — in einem folgenden Jahre hätte es umgekehrt ausfallen können. Man muß die Nachkommen im Verhältnis zu dem Mittelwert der ganzen Nachkommengeneration beurteilen, oder, was korrekter ist, im Vergleich mit den Nachkommen derjenigen Muttersamen, welche den Mittelwert der Muttergeneration repräsentieren.

Der Mittelwert der Muttergeneration kann nun allerdings bei GALTON nicht direkt gesehen werden, er wird aber sehr nahe bei 0,18 Zoll gelegen haben. Wir nehmen darum dieses Maß als Ausgangspunkt für den Vergleich innerhalb der Muttergeneration und setzen ihn für den Vergleichszweck = 100. Die betreffende Klasse wird zur Zentralklasse der Muttersamen. In der Nachkommengeneration setzen wir aber 0,163 Zoll = 100, denn diesen Wert finden wir als Mittelbeschaffenheit der Nachkommen der soeben er-

varianten stimmen hier nicht besonders schön. Der Mittelwert aller Einzelbestimmungen, 0,31, sollte die Erblichkeitsziffer sein, d. h. das durchschnittliche Verhältnis zwischen Abweichung der Mütter (Eltern) und Abweichung der Nachkommen (Kinder) von der mittleren Beschaffenheit der „Rasse“.

Hiernach könnte man also sagen: Im vorliegenden Falle wäre etwa ein Drittel der Abweichung der Eltern von den Kindern „geerbt“. Zwei Drittel der elterlichen Abweichung sind aber nicht bei den Kindern zu spüren.

Diese Versuchsreihe ist GALTON's älteste und wohl seine einzige publizierte experimentelle Untersuchung. Leider sind keine Angaben über die Variabilität der Nachkommensamen vorhanden; die Beurteilung der Mittelwerte usw. läßt sich nicht unseren jetzigen Ansprüchen gemäß ausführen. Jedoch ist es keinem Zweifel unterworfen, daß diese Versuche an sich richtig sind. Die Abrundung ist allerdings etwas zu flott ausgeführt.

Bei *Lathyrus odoratus* geschieht Selbstbestäubung; und darum wählte GALTON diese Pflanzenart. Hier hat man nicht die Schwierigkeit, welche uns begegnet, wo jedes Individuum zwei verschiedene Eltern hat. So ist der Fall ja meistens, u. a. auch bei Menschen.

Bei Menschen hat GALTON eine ganze Reihe von Eigenschaften näher untersucht, z. B. Körperlänge, Augenfarbe, gewisse Krankheiten u. a. Wir halten uns hier an den einfachsten, am besten behandelten Fall, die Körperlänge; auch gehören z. B. die Augenfarbe und verschiedene Krankheiten zu den alternativ variierenden Eigenschaften, welche hier noch nicht behandelt werden sollen.

Es wurde nun bei 204 Elternpaaren und deren 928 erwachsenen Kindern, alle aus der englischen Bevölkerung, die Körperlänge und deren Erblichkeit untersucht. Die verschiedenen Schwierigkeiten und Fehlerquellen einer solchen Untersuchung sollen hier nicht näher beleuchtet werden, mit Ausnahme der Tatsache, daß hier mit zwei Eltern in jedem einzelnen Falle zu rechnen ist. Indem nun die Höhe der Frauen durchgehend geringer als die Höhe der Männer ist, mußte notwendigerweise ein gemeinsames Maß gefunden werden, um die durchschnittliche Körperlänge eines Elternpaares einheitlich ausdrücken zu können. Nach vorausgegangenem Nachweise, daß — in GALTON's Material — die Körperlänge der Männer sich durchschnittlich zur Körperlänge der Frauen wie 1,08 : 1 verhielt, und unter der offenbar richtigen Voraussetzung, daß die Variation der Körperlänge der Frauen denselben allgemeinen Cha-

Diese Resultate bilden die wesentlichsten Grundlagen des sogenannten GALTON'schen Regressionsgesetzes. In Bezug auf die hier im Auge gehaltenen Fragen sagt das Gesetz folgendes aus: Eltern, welche in positiver oder negativer Richtung von der mittleren Beschaffenheit der „Rasse“ abweichen, erzeugen Nachkommen, welche, durchschnittlich gesehen, in gleicher Richtung abweichen, wenn auch in geringerem Grade. Die Kinderbeschaffenheit zeigt somit „Regression“ zur persönlichen Beschaffenheit der Eltern; die Erblichkeitsziffer ist der numerische Ausdruck dieses statistisch gefundenen Abhängigkeitsverhältnisses. Diese Regression (also der „Grad von Erblichkeit“) ist aber nicht vollkommen; sondern die durchschnittliche Beschaffenheit der Nachkommen nähert sich der mittleren Beschaffenheit der Rasse. Die Nachkommen zeigen also einen „Rückschlag gegen die Rasse“. Darum wird das GALTON'sche „Regressionsgesetz“ oft auch sein „Rückschlagsgesetz“ genannt.

Es ist dabei wichtig festzuhalten, daß die Nachkommen je einer Elternklasse als ein Ganzes betrachtet werden; d. h. es ist das Mittel der betreffenden Nachkommen, welches in gleicher Richtung, aber in geringerem Grade als die Eltern vom Rassenmittel abweicht. Dabei ist aber innerhalb jeder Serie von solchen Nachkommen die Variabilität nicht viel kleiner, häufiger gar eben so groß, wie in der ganzen Rasse.

Das GALTON'sche Regressionsgesetz kann in den beiden hier erwähnten Fällen folgendermaßen ausgedrückt werden: Für die Körperlänge der Menschen wurde in GALTON's Material gefunden, daß Kinder durchgehends (d. h. wenn man das Mittel ihrer Beschaffenheit in Betracht nimmt) etwa $\frac{2}{3}$ der persönlichen Abweichung der Eltern „erben“, während sie also so weit gegen die mittlere Beschaffenheit der Rasse „zurückschlagen“, daß ungefähr $\frac{1}{3}$ der Abweichung der Eltern verschwindet. Kurz ausgedrückt: wir haben Regression (Erbe) $\frac{1}{3}$ und Rückschlag $\frac{2}{3}$ der persönlich charakteristischen Beschaffenheit der Eltern. Für die *Lathyrus*-Samen wurde dagegen gefunden, daß die Regression etwa $\frac{1}{3}$, der Rückschlag $\frac{2}{3}$ der persönlichen Beschaffenheit (Abweichung) der Eltern ausmachten. Die Summe von Regression (Erbe) und Rückschlag muß selbstverständlich der ganzen Abweichung der Eltern gleich sein. Regression + Rückschlag der Nachkommen = elterliche Abweichung vom Mittel der Rasse, alles unter gegebener Lebenslage.

Generation weniger variabel würde, also eine kleinere und kleinere Standardabweichung zeigen würde. Davon ist aber gar keine Rede.

Erstens zeigt schon GALTON's Menschenmaterial, daß die Nachkommengeneration, als Ganzes gesehen, dieselbe Variabilität hat wie die Elterngeneration. Zweitens ist bei Erwähnung der Nachkommenreihe hier nur deren Mittelwert in Betracht gezogen worden. Selbstverständlich findet sich eine gewisse, gar nicht kleine Variabilität bei den Nachkommen je einer Klasse von Eltern (bezw. von Mutterpflanzen). So hatten z. B. die Elternmittel, deren Körperlänge 67,5 Zoll war, Nachkommen, deren durchschnittliche Körperlänge 67,6" betrug, aber die Variabilität dieser Nachkommen war dabei sehr groß. Die Nachkommen (mit korrigierten Frauenhöhen) verteilten sich nämlich über die folgenden Maßklassen:

Körperlänge ¹⁾	62,2	63,2	64,2	65,2	66,2	67,2	68,2	69,2	70,2	71,2	72,2
Anzahl Individuen	3	5	14	15	36	38	28	38	19	11	4

Hieraus $M = 67,52 \pm 0,15''$ $n = 211$ und $\sigma = \pm 2,15''$.

Das gesamte Nachkommenmaterial hatte (wie S. 139 zu sehen ist) eine Standardabweichung $\sigma = \pm 2,58''$; die Variabilität der Nachkommen einer sogar sehr eng begrenzten Elternklasse ist somit nicht übermäßig viel kleiner als bei den Gesamtnachkommen. Selbst wenn also die mittlere Beschaffenheit der Nachkommen verschoben wird, wenn Eltern einer bestimmten Maßklasse ausgewählt werden, so wird die Variabilität dadurch nicht viel geändert.

GALTON hat bei seinen interessanten statistischen Zahlenzusammenstellungen des weiteren gefunden, daß man eine auch als Regression bezw. Rückschlag zu bezeichnende Erscheinung hat, wenn man zuerst die Nachkommen, jedes Individuum für sich, in Maßklassen ordnet, und darauf prüft, wie die Mittelwerte der entsprechenden Elternmittel sich stellen. Es zeigte sich hier, daß Individuen, welche vom Mittelwert der ganzen Population abweichen, Eltern gehabt haben, welche durchschnittlich weniger abwichen. Und es stellte sich heraus, daß die Eltern, als Ganzes gesehen, eine Abweichung vom Mittel der Population hatten, welche durchschnitt-

¹⁾ GALTON teilte sein Nachkommenmaterial nicht in Klassen mit ganzen Zahlen als Grenzwerte ein, sondern in Klassen, deren Wert 61,7", 62,7" usw. war; weil er hier bei den Maßangaben eine Neigung fand, die Zahlen auf ganze Zoll auszudrücken. Vgl. S. 17. Die Werte 62,2", 63,2" sind demnach die Klassenmittel.

basiert. GALTON meinte bewiesen zu haben, daß der Charakter der Nachkommen, d. h. deren Abweichung vom Mittel der Population¹⁾, durch folgende Zahlenverhältnisse ausgedrückt werden konnte: Die Nachkommen erhalten ihr persönliches Gepräge derart, daß die Elterngeneration im Mittel $\frac{1}{2}$ „beiträgt“ ($\frac{1}{4}$ von jedem der Eltern, durchschnittlich gesehen), die Großelterngeneration $\frac{1}{4}$ (also durchschnittlich $\frac{1}{16}$ für jeden der Großeltern), die Urgroßelterngeneration $\frac{1}{8}$ usw. Diese Werte sind nichts als Durchschnittswerte statistischer Art. PEARSON hat ähnliche, etwas abweichende Zahlen berechnet; für Hunde und Pferde z. B.: die Eltern bedingen $\frac{1}{2}$, die Großeltern $\frac{1}{3}$, die Urgroßeltern $\frac{2}{9}$ usw.

In entsprechender Weise, wie man solcherart den durchschnittlichen Ähnlichkeitsgrad zwischen Nachkommen und Vorfahren (oder allgemein zwischen Aszendenten und Deszendenten) berechnet hat, hat man auch den Ähnlichkeitsgrad zwischen Geschwistern, Vettern (bezw. Cousinen) und noch fernereren Verwandten berechnen wollen.

Alle solche Angaben sind nur Ausdrücke für Wahrscheinlichkeitsgesetze: sie können ihre Bedeutung haben, z. B. in Bezug auf Lebensversicherungsfragen u. dergl. mehr; in sehr beschränktem Grade vielleicht auch in Bezug auf die Sicherheit, mit welcher man bei Gestüten u. dergl. Anstalten die Resultate verschiedener „Partien“ zwischen den Zuchttieren voraussagen kann. Aber alle solche Berechnungen sind und bleiben Konjekturen. PEARSON sagte selbst vor einigen Jahren: „Die Ursachen bei dem einzelnen Fall der Erblichkeit sind zu verwickelt, um eine exaktere Behandlung zu erlauben; und bis jetzt sind nur geringe Fortschritte gemacht bezüglich unseren Überblick der Umstände, unter welchem größere oder geringere Ähnlichkeit zwischen Eltern und Nachkommen erwartet werden können.“ Und ferner: „Wir müssen bei der Untersuchung eher von den Erscheinungen der Erblichkeit in Massen zur Erblichkeit in engeren Kreisen schreiten als den Versuch machen, allgemeine Gesetze durch Beobachtungen einzelner Fälle ausfinden. Kurz gesagt, wir müssen mit der Methode der Statistik arbeiten, anstatt Einzelfälle zu berücksichtigen.“

In diesen Vorlesungen werden wir die geschichtliche Ent-

¹⁾ Hier, wo wir nur je einer Eigenschaft gedenken, wird der persönliche Charakter eines Individuums selbstverständlich durch seine diese Eigenschaft betreffende Abweichung vom Mittel der gegebenen Population bestimmt.

duzieren, die u. a. durch die Blutbahnen — hier hat man die einzige Modernisation — bis zu den Reproduktionsorganen geführt werden, wo sie in den Geschlechtszellen vereinigt als „Anlagen“ eines neuen Organismus auftreten.

Wenn nun auch DARWIN selbst seine Hypothese als unvollkommen bezeichnet hat, so kann man offenbar durch den ganzen seiner Hypothese zu Grunde liegenden Gedankengang mit aller Schärfe behaupten, daß auch DARWIN die Vererbung als einen Überführungsvorgang, als eine Transmission der realisierten persönlichen Eigenschaften aufgefaßt hat. Bei den endlosen Diskussionen über DARWIN's verschiedene Meinungen ist es gut, diesen ganz festen Anhaltspunkt zu haben!

GALTON versuchte die Richtigkeit der DARWIN'schen „Pangenesis“-Hypothese zu prüfen, indem er Transfusionsversuche mit verschiedenen Kaninchenarten unternahm. Sein gänzlich negatives Resultat, das wir später wieder tangieren werden, veranlaßte DARWIN weniger Gewicht auf die Blutbahnen als Vermittler bei der „Transmission“ der hypothetischen Keimchen zu legen; DARWIN gab aber nicht den Grundgedanken einer Überführung auf. GALTON selbst aber wurde eine Zeit lang von der Überführungsidee weggeführt und stellte eine geniale Vererbungshypothese auf, die wir erst später betrachten werden. Auch WEISMANN gebührt das große Verdienst, gegen die altherkömmliche Überführungslehre mit einem gewissen Erfolg kritisch aufgetreten zu sein; und er hat dadurch den Boden für richtigere Auffassungen ganz wesentlich vorbereitet. Leider aber waren seine positiven Ideen, besonders die Annahme spezieller Keimchen für verschiedene Organe oder Gewebsgruppen ganz verfehlt. Und, indem die Arbeiten MENDEL's aus den 60er Jahren lange ganz unberücksichtigt blieben, geschah es, daß GALTON durch seine erwähnten statistischen Studien und Züchtungsexperimente wieder näher zu DARWIN's Auffassung geführt wurde: Er mußte ja glauben, durch seine Untersuchungen dasjenige Gesetz gefunden zu haben, nach welchem die persönliche Beschaffenheit der Nachkommen durch die persönliche Beschaffenheit der Eltern bzw. Vorfahren beeinflußt wird. Indem allerlei andere Einflüsse während der ganzen Entwicklung eines Individuums hier gewissermaßen „störend“ einwirken, das Erblichkeitsgesetz gleichsam perturbierend, wird es leicht eingesehen, daß man erwarten könnte, durch eine durchgeführte statistische Untersuchung einen besseren Überblick zu erhalten als durch die separate Betrachtung

Wir werden aber sehen, daß diese ganze Anschauung, welche lange Zeit herrschte, einer Kritik sehr stark bedürftig war. Diese Kritik mußte, um exakt geführt zu werden, mit einer biologischen Analyse gegebener Populationen anfangen — und sie endet mit einer Zerstörung des erwähnten herkömmlichen Erbliebkeitsbegriffs.

Im Laufe der Vorlesungen wird dieses im näheren gezeigt werden.

Nun ist das Regressionsgesetz aber im allerbesten Falle nur ein „Durchschnittsgesetz“, und wenn man auch — etwa als „Perturbationen durch äußere Verhältnisse“ — allerhand Unregelmäßigkeiten der Nachkommenserien wegerklären könnte, so bleiben doch sehr viele eigentümliche aberrative Fälle, die besondere Hilfhypothesen nötig machen. Hierher gehören die Erscheinungen, welche als Individualpotenz (oder Präpotenz), Atavismus und Latenz seit langen Zeiten den Züchtern und Forschern bekannt gewesen sind.

Mit Individualpotenz hat man den für verschiedene Individuen charakteristischen, anscheinend höchst verschiedenen „Grad des Überführungsvermögens“ bezeichnet. Wenn z. B. von zwei Pferden, die persönlich gleich gute Renner sind, das eine mit allerhand Stuten durchgehends sehr gute Renner, das andere aber durchgehends minderwertige Renner zeugt, so drückte man früher dieses Verhalten damit aus, daß die „Individualpotenz“ im ersten Falle groß, im zweiten gering — oder gar fehlend — ist. Ganz Entsprechendes findet sich bei Pflanzen: Rüben mit ganz gleichem Zuckerinhalt können sehr verschiedenwertige Nachkommen haben, wie VILMORIN es längst nachgewiesen hat: die Individualpotenz ist verschieden; — und von Zufälligkeiten kann in diesen Fällen gar nicht die Rede sein, das Material ist viel zu groß. Die Praxis der Züchtung hat längst mit der verschiedenen Individualpotenz („Vererbungsfähigkeit“) operiert: der Wert eines Individuums als Zeuger wird aus seiner Nachkommenschaft beurteilt — nicht aus seinen eigenen, persönlichen Eigenschaften, die also, trotz des Regressionsgesetzes, hier irrelevant sind.

Mit Atavismus hat man meistens die gar häufige Erscheinung bezeichnet, daß Kinder den Eltern weniger ähneln als einem der Großeltern bzw. einem noch fernerem Aszendenten. Betrachten wir irgend eine bestimmte Eigenschaft, kommt es häufig vor, daß der betreffende Charakter, anwesend bei einem der Aszendenten, eine oder mehrere Generationen der Deszendenzreihe völlig „überspringt“, um unvermittelt in einer späteren Generation wieder aufzutreten.

Mit Latenz drückt man eigentlich eine Vorstellung aus, nämlich die, daß eine „Veranlagung“ zu irgend einem Charakter im Körper eines Individuums sehr wohl anwesend sein kann, ohne den Charakter selbst hervorzurufen — daß sie aber nichtsdestoweniger in einem auf die Nachkommen „überführbaren“ Zustande vorkommt. Atavismus und Latenz gehören offenbar zusammen:

viduen zu betrachten haben, wird keine Variante außerhalb dem Spielraum $M \pm 3,5 \sigma$ gefunden, d. h. alle finden sich innerhalb 43 bis 57 Maßeinheiten. Und wir würden z. B. zwischen den Grenzen 54 und 55 Maßeinheiten (welche bezw. $+ 2 \sigma$ und $+ 2,5 \sigma$ entsprechen), 16,5 oder rund 17 Varianten haben.¹⁾ Der Mittelwert dieser 17 plusabweichenden Individuen ist als 54,5 in Rechnung zu führen. Denken wir sie für Weiterzucht allein ausgewählt und erhalten wir etwa aus ihnen 1000 Nachkommen (was bei vielen Tieren und Pflanzen leicht zutreffen könnte), so würde, falls das GALTON'sche Gesetz mit etwa $\frac{1}{3}$ als Erbliehkeitsziffer hier Gültigkeit hätte, die betreffende Nachkommengeneration den Mittelwert $50 + \frac{1}{3} \cdot 4,5 = 51,5$ Maßeinheiten haben. Ist auch hier die Standardabweichung $\sigma = 2$, was einem nur ganz wenig verkleinerten Variabilitätskoeffizienten entspräche, so würde das aussagen, daß alle 1000 Individuen, zwischen dem Spielraum $M \pm 3,5 \sigma$ liegend, hier innerhalb der Grenzen 44,5 und 58,5 Maßeinheiten sich fänden.

Bei diesen durch Plusselektion der Eltern gewonnenen Nachkommen würden wir also Individuen zwischen den Grenzen 57 bis 58,5 Maßeinheiten finden, während dieses nicht der Fall in der Elterngeneration sein konnte, wo andererseits Individuen zwischen 43 und 44,5 auftraten. Und die Anzahl der solcherart bei den Nachkommen neu in die Erscheinung tretenden Varianten würde nach der Tabelle S. 65 etwa 3 pro 1000 sein, also keineswegs eine verschwindende Anzahl.

Falls GALTON's Gesetz gültig wäre und falls die Variabilität nicht durch Selektion wesentlich abnehmen sollte (wofür kein Grund vorliegt), muß die Selektion, eben indem sie eine Verschiebung des Typus bewirken soll, notwendigerweise — wir können „mit logischer Notwendigkeit“ sagen — Variationsmöglichkeiten realisieren, welche nicht ohne Selektion in die Erscheinung treten würden. Denn ohne eine Typenverschiebung in der betreffenden Richtung wäre die Wahrscheinlichkeit für die Verwirklichung dieser Möglichkeiten unendlich klein. Insofern brächte die Selektion Neues hervor.

Bei dieser Auseinandersetzung wurde natürlicherweise vorausgesetzt, daß die Lebenslage der betreffenden Organismen unverändert dieselbe in beiden Generationen ist. Sonst hörte der unmittelbare Vergleich ja auf, und besondere Korrekturen wären ein-

¹⁾ Nämlich pro 10000 $4938 \div 4773$, vergl. die Tabelle S. 74.

Forscher, welche wesentlich die gegebenen Populationen und deren natürliche Variabilität betrachteten — oder aber Forscher, welche experimentierend auch in die genetischen Fragen einzudringen suchten, kurz, Erblichkeitsforscher sind, ist der Begriff „Typus“ etwas verschieden ausgefallen. Wir müssen deshalb prüfen, was die beschreibenden und mathematisch-statistisch arbeitenden Forscher einerseits und andererseits die genetisch-experimentierenden Forscher mit „Typus“ meinen. Es ist dies eine sehr wichtige Sache.

Fangen wir mit demjenigen Typusbegriff an, welcher besonders bei Forschern repräsentiert ist, welche wesentlich mit der Variabilität gegebener Bestände (Populationen) arbeiteten. Hier können wir sagen, daß man durch „Typus“ dasjenige Maß einer Beschaffenheit (oder diejenige Intensität einer Eigenschaft) versteht, um welches die zum betreffenden, einheitlich aufgefaßten Bestände gehörigen Individuen variieren, derart, daß dieses Beschaffenheitsmaß, rein zahlenmäßig gesehen, die Mitte oder das Zentrum der Abweichungen ist. Ein solcher Typus wird gewissermaßen Ausdruck der „Einheit in der Mannigfaltigkeit“ sein. So war z. B. der Mittelwert 24,36 mm der Typus der Länge der S. 14 erwähnten Feuerbohnen, und bei den S. 11 erwähnten Butten war der Typus der Strahlenanzahl etwa 54. Die mittleren Fehler dieser Werte geben dabei die Zuverlässigkeit an, mit welcher diese Typen bestimmt sind.

QUETELET legte diesem Typusbegriff große Bedeutung zu. Für diesen Forscher war die Tatsache, daß die Bevölkerung einer gegebenen Nation in Bezug auf Körperlänge und viele andere Messungsergebnisse nach der binomialen Verteilungsweise gruppiert werden konnte, gleichbedeutend mit einem Beweise dafür, daß solche Populationen einen einzigen Typus hatten in Bezug auf die näher untersuchten Eigenschaften. Und der Typus wurde in solchen Fällen durch den Mittelwert ausgedrückt. Der Typus der einzelnen Eigenschaft bei einer gegebenen Population oder Rasse ist somit, nach QUETELET, dasjenige Maß, dessen Abweichung den Wert 0 hat.

Dieses trifft allerdings nur dann zu, wenn die Varianten sich symmetrisch um den Mittelwert verteilen, wie es bei „binomialer“ Verteilung der Fall ist; nur so darf man davon reden, daß die Abweichungen dem Gesetz der „zufälligen Fehler“ folgen, derart, daß die Abweichung 0, der Mittelwert, als bester Ausdruck des „wahren“ Typus anzusehen ist.

können, daß die gefundenen und berechneten Zahlen genügend übereinstimmen. Die Schiefheit der Verteilung ist nur anscheinend; sie findet sich ja auch hier bei den theoretischen Zahlen. Solche Verteilung werden wir später betrachten. Der summarische Abschluß rechts stört natürlicherweise etwas. Aber leugnen kann man nicht, daß diese Nachkommenreihe ihren „Typus“ im QUETELETschen Sinne hat.

Dasselbe finden wir bei den Nachkommen der Minusabweicher, kürzer als 67", wie es aus der folgenden Tabelle hervorgeht:

Körperlänge der Nachkommen der Elternmittel unter 67".

Klassengrenzen	59,7"	61,7"	63,7"	65,7"	67,7"	69,7"	71,7"	73,7"
Anzahl Individuen	3	22	29	70	45	11	1	
Theoretische Zahlen	3	16	45	61	41	13	2	

Aus diesen 181 Varianten haben wir $M = 66,57"$, $\sigma = \pm 2,31"$ und $m = \pm 0,17"$.

Auch hier können wir von einem „Typus“ reden. Und was die Nachkommen der mittelgroßen Eltern betrifft, so haben wir diese Zusammenstellung:

Körperlänge der Nachkommen mittelgroßer Eltern,
67"—70".

Klassengrenzen	59,7"	61,7"	63,7"	65,7"	67,7"	69,7"	71,7"	73,7"	75,7"
Anzahl Individuen	1	16	76	174	201	114	26	5	
Theoretische Zahlen	2	17	77	173	196	112	32	3	

Aus diesen 613 Individuen ist $M = 68,06"$, $\sigma = \pm 2,34"$ und $m = \pm 0,094"$ berechnet.

Sehr gut ist hier die Übereinstimmung mit der theoretischen Verteilung. Der „Typus“ stimmt hier mit demjenigen der ursprünglichen Population überein — eine Auswahl von „mittelmäßigen“ Eltern sollte ja auch keine Typenänderung hervorrufen!

GALTON's Material zeigt uns somit, daß wir durch Selektion der Plusabweicher über 70", der Minusabweicher unter 67" und der Mittelmaßindividuen zwischen 67—70" drei Nachkommengruppen erhielten, deren Körperlängen-Typen diese waren (die Angaben in englischen Zollen):

- nach Plusabweichern: $70,15 \pm 0,20$
- Mittelmaßeltern: $68,06 \pm 0,09$
- Minusabweichern: $66,57 \pm 0,17$

Die Nachkommen als Ganzes machen also den Eindruck, einem einzigen Typus anzugehören, obwohl wir wissen, daß wenigstens drei Typen anwesend sind! Der einzige Unterschied zwischen einerseits den drei Sondergruppen I—III und andererseits dem ganzen Material ist der, daß die Standardabweichung beim letzteren größer ist, auch relativ, indem der Variationskoeffizient der Gruppen I—III 3,3—3,4 ist, im Material als Ganzes aber 3,7 beträgt. (Berechnung nach den Angaben S. 57.)

Es findet sich also hier eine größere Variabilität im Gesamtmaterial als in allen Sondergruppen¹⁾; aber irgend ein Zeichen dafür, daß das Gesamtmaterial mehrere Typen enthalten sollte, ist nicht vorhanden.

Wir können demnach schon jetzt feststellen, daß man einer Variationsreihe, deren Variantenverteilung der binomialen Verteilung entspricht, gar nicht ansehen kann, ob sie nur einen Typus oder deren mehrere enthält. Und folglich können wir auch gar nicht wissen, ob die Sondergruppen I—III nicht selbst Gemenge sind!

Der „Typus“ im QUETELET'schen Sinne ist somit ein bloßer statistischer Begriff. Ein solcher Typus ist allerdings für die unmittelbare Betrachtung eines vorliegenden Bestandes oder einer gegebenen Population das Zentrum, um welches die Plus- und Minusvarianten der in Frage kommenden Eigenschaft gruppiert sind. Dieses ist aber nur eine Erscheinung rein deskriptiver Art; nichts kann im voraus gesagt werden in Bezug auf die wichtige Frage, ob ein solcher Typus einheitlich ist oder ob er die Anwesenheit von Gruppen verschiedener Natur maskiert. Diese Frage kann überhaupt nur durch weitere biologische Analyse beantwortet werden und zwar, wie wir sehen werden, durch Isolation der verschiedenen Varianten und Prüfung der Erbllichkeit.

Allerdings kann behauptet werden, daß bei Variationsreihen, um deren Mittelwert keine im QUETELET'schen Sinne typische Verteilung vorhanden ist — wo hingegen die Variationskurven große Schiefheit oder gar zwei bis mehrere Gipfel zeigten — da hat der

¹⁾ Dies ist durchaus nicht immer der Fall. Eine oder einige der Sondergruppen können mehr variabel sein als das betreffende Gesamtmaterial. Ein kleiner Variationskoeffizient kann nicht als Zeichen der Eintypigkeit gelten.

Die Nachkommen der obenerwähnten Bastarde nach ihren biologisch verschiedenen Typen geordnet.

Klassengrenzen in mm	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	M \pm m in mm	σ in mm
Anzahl Individuen: des kurzen Typus	1	15	98	277	229	50	1				12,800 \pm 0,035	0,901
Bastardtypus	1	5	34	236	729	758	229	15	2		13,971 \pm 0,021	0,954
langen Typus				4	27	110	317	406	165	16	15,082 \pm 0,032	1,031
Im Ganzen	2	20	136	540	1068	1125	636	180	18		14,072 \pm 0,020	1,232

Es könnten sehr viele weitere Beispiele gegeben werden, welche zeigen würden, daß gerade bei Populationen gemengter Natur die Variationsreihen häufig am besten in Übereinstimmung mit der binomialen Verteilung sind.

Somit erkennen wir, daß der „Typus“ im QUETELET'schen Sinne nur eine Erscheinung oberflächlicher Natur ist, welche täuschen kann; erst durch weitere Untersuchungen wird entschieden, ob ein einziger oder mehrere biologisch verschiedene Typen vorhanden sind. Darum könnte man den statistisch bzw. rein deskriptiv hervortretenden Typus passend als Erscheinungstypus bezeichnen oder, kurz und klar, als „Phaenotypus“¹⁾. Solche Phaenotypen sind an und für sich meßbare Realitäten: eben was als typisch beobachtet werden kann; also bei Variationsreihen die Zentren, um welche die Varianten sich gruppieren. Durch das Wort Phaenotypus ist nur die notwendige Reservation genommen, daß aus der Erscheinung selbst kein weiter gehender Schluß gezogen werden darf. Ein gegebener Phaenotypus mag Ausdruck einer biologischen Einheit sein; er braucht es aber durchaus nicht zu sein. Die in der Natur durch variationsstatistische Untersuchungen gefundenen Phaenotypen sind es wohl in den allermeisten Fällen nicht!

Indem wir nun das Wort Phaenotypus in der hier präzisierten Bedeutung benutzen, können wir sagen: bei GALTON's Untersuchungen wurden durch Selektion die Phaenotypen in der Selektionsrichtung verschoben. Das Wesen und die Tragweite dieser Tatsache bleibt aber noch zu prüfen.

Bevor wir dazu schreiten, müssen noch einige Punkte geklärt werden. Der Unterschied zwischen den entwickelten Individuen

¹⁾ Von φαίν-ουαι, scheinen.

— kurz, durch das was wir eben Gene nennen wollen — bedingt sind.¹⁾

Der Unterschied zwischen der Rose und Lilie, zwischen dem Hund und der Katze usw. ist jedenfalls teilweise dadurch bedingt, daß die betreffenden Gameten bzw. Zygoten verschiedene Gene haben. (Welches durchaus nicht sagen soll, daß ähnliche oder gar identische Gene nicht auch dabei vorhanden sein könnten.)

Es wird sich zeigen, daß das kurze Wort „Gen“ viele Vorzüge bietet wegen der leichten Kombinierbarkeit mit anderen Bezeichnungen. Keine bestimmte Vorstellung über die Natur der Gene ist zur Zeit genügend begründet; wir können nur damit operieren, daß solche konstitutionellen Elemente vorhanden sind. Die Feststellung dieser Tatsache, welche uns später näher beschäftigen wird, ist eine der wichtigsten Errungenschaften der exakten Forschung über Kreuzungen, welche durch GREGOR MENDEL und seine modernen Nachfolger geschaffen wurde. Wir werden finden, daß viele Gene glatt trennbar sind, während andere nicht oder nicht glatt sich trennen. Dies alles erinnert an das Verhalten chemischer Gebilde. Damit ist aber noch gar nicht gesagt, daß die Gene selbst nichts als chemische Gebilde oder Zustände seien — darüber wissen wir vorläufig noch gar nichts.

Nur dieses ist sicher: Als konstitutionelle Elemente jeder einzelnen Gamete treten besondere, unter Umständen voneinander trennbare „Gene“, auf, welche die Realisation verschiedener Eigenschaften ermöglichen.

Wir dürfen uns dabei aber nicht vorstellen, daß je einem speziellen Gene (bzw. einer speziellen Art von Genen) eine besondere Eigenschaft, etwa eine „Einzeleigenschaft“ oder — wie die Morphologen gern sagen — ein „Merkmal“ entspricht. Eine solche Vorstellung, die früher verbreitet sein konnte, und jetzt noch besonders in populären Schriften oder in allerhand Einleitungen repräsentiert ist, muß nicht nur als naiv, sondern auch als ganz und gar irrig aufgegeben werden. In der Wirklichkeit sind alle realisierten persönlichen Charaktere als Reaktionen der ganzen Konstitution der betreffenden Zygote (bzw. der Gameten) aufzufassen; Reaktionen, die je nach der Natur des umgebenden Milieus verschieden sein können.

¹⁾ Diese Trennbarkeit verschiedener Gene (also gewisser Elemente der Konstitution der Zygoten) wird erst in späteren Vorlesungen erwähnt, wir betonen sie hier also vorgreifend.

Wir können wohl nur diesen einen Weg gehen, daß wir alle Eigenschaften eines gegebenen Organismus als Manifestationen seiner zygotischen, bezw. gametischen Konstitution auffassen. Durch die Natur der in Frage kommenden konstitutionellen Elemente, also der Gene, ist die ganze Reaktionsnorm des betreffenden Organismus gegeben — und die realisierten persönlichen Charaktere hängen nun des weiteren von den die Ontogenese beeinflussenden Faktoren der äußeren Verhältnisse (dem Milieu) ab.

Auf der einen Seite steht also der Inbegriff aller Gene — der Genotypus¹⁾ können wir sagen — als die grundlegende Konstitution des Organismus; auf der anderen Seite haben wir das Milieu (die „Lebenslage“) — und das oft recht verwickelte Zusammenspiel von Genotypus und Milieu bedingt die realisierten persönlichen Charaktere jedes Organismus.

Dadurch verstehen wir sofort, daß es leicht vorkommen kann, daß Faktoren der Lebenslage (z. B. Temperaturverhältnisse, Ernährungseinflüsse, Beleuchtungsverschiedenheiten u. dgl. m.) die Realisation eines Charakters unmöglich machen, obwohl genotypische Bedingungen („Anlage“ wie man oft gesagt hat) dafür vorhanden sind. Und, umgekehrt, kommen Fälle vor, wo besondere äußere Faktoren eine Wirkung im Organismus hervorrufen, die — ohne diese Faktoren — durch Anwesenheit besonderer Gene bedingt sein können. So hat EMERSON zwei Maisrassen bekannt gemacht, von denen die eine stets — auch im Dunkeln — rote Farbe in den Kolben produziert, während die andere nur im Lichte diese rote Farbe bildet.

Die Inspektion der „fertigen“ Organismen kann demnach nicht ohne weiteres aussagen, ob gefundene phänotypische Unterschiede durch Verschiedenheiten im Milieu oder im Genotypus — oder vielleicht in beiden — bedingt sind.

Am leichtesten ist es über solche Fragen klar zu werden in Fällen, wo es sich um „qualitativ“ verschiedene Eigenschaften handelt. Daß die verschiedenen Farbstoffe, welche z. B. Bohnensamenschalen gelb, violett, bronze usw. machen, durch die Anwesenheit bezw. Abwesenheit besonderer Gene bestimmt sind, läßt sich leicht konstatieren; ebenso daß es Unterschiede im Genotypus gewisser Erbsenvarietäten sind, welche bestimmen, daß im einen Falle grüne, im anderen gelbe Samen produziert werden usw. Ferner

¹⁾ Über dieses Wort vergl. die Noten.

Ein weiteres Beispiel mag erwähnt werden. Auf dem gleichen Felde im gleichen Jahre (1904) waren zwei reingezüchtete Nachkommenserien, *A* und *D*, einer zweizeiligen Gerstensorte (Lerchenborggerste) nebeneinander kultiviert, um die Schartigkeit (vergl. S. 102) der Ähren dieser Pflanzen zu vergleichen. Der Vergleich stellte sich so:

Schartigkeits- prozent	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	Anzahl Individuen
Individuen <i>A</i>	209	9	4	1									223
der Serie <i>D</i>						9	49	63	33	12	4	5	175

Für die Serie *A* ist der Mittelwert $M = 2,95 \pm 0,13$ Prozent Schartigkeit, mit $\sigma = 1,90$ Prozent; für die Serie *D* finden wir $M = 33,13 \pm 0,48$ Prozent, mit $\sigma = 6,32$ Prozent. Ganz deutlich liegen hier zwei verschiedene Phaenotypen vor. Und auch hier fragen wir: was ist der Grund dieses Unterschiedes? Für die Serie *A* ist offenbar hier eine angenäherte Fehlerfreiheit phaenotypisch, für Serie *D* dagegen eine starke Schartigkeit.

Es hat sich nun nach besonderen Untersuchungen gezeigt, daß in diesen zwei Beispielen dem Unterschiede der verglichenen Phaenotypen wirklich ein Unterschied der Genotypen entspricht. Wo man Sicherheit dafür bekommen hat, daß Unterschiede zwischen Phaenotypen durch Anwesenheit verschiedener Gene bestimmt (oder mitbedingt) sind, ist sofort auch gezeigt, daß die betreffenden Phaenotypen nicht nur oberflächlich verschieden sind, sondern daß die Unterschiede „tiefer“ gehen. Solche Unterschiede sind genotypischer Natur, indem die betreffenden Organismen hier in Bezug auf Gene typisch verschieden sind.

Wir werden ferner aber vielfach finden, daß phaenotypische und genotypische Unterschiede sich durchaus nicht zu decken brauchen. In jedem einzelnen Fall muß eine nähere Untersuchung zeigen, ob genotypische Unterschiede vorhanden sind oder nicht; Inspektion allein kann hier gar nichts entscheiden.

Ehe wir aber zu solchen Untersuchungen übergehen, seien hier einige Ausdrücke erwähnt, welche in der Erblchkeitslehre allgemeine Verwendung finden. Wenn Befruchtung stattfindet, vereinigen sich zwei Gameten zu einer Zygote; die Zygote hat darum,

Neunte Vorlesung.

Reine Linien. — Selektion ruft keine genotypische Änderung hervor. —
VILMORIN'S Prinzip der individuellen Nachkommenprüfung.

In der vorhergehenden Vorlesung haben wir hauptsächlich Phaenotypen, welche quantitativ charakterisiert sind, im Auge gehabt. Solche bilden auch den wesentlichen Gegenstand dieser und der nächsten Vorlesungen.

Um jedoch gleich einen weiteren Blick auf die Natur zu werfen, können hier einige Beispiele von qualitativ charakterisierten Phaenotypen angeführt werden. Solche Beispiele sind fast immer augenfällig, und es ist alsdann einem gegebenen Individuum ohne weiteres anzusehen, zu welchem der vorliegenden Phaenotypen es gehört. Man hat beispielsweise braune, blaue, gelbe, violette usw., ferner verschieden marmorierte Bohnen; und aus einem Gemenge lassen sich die Individuen meistens sehr leicht nach solchen Farben- oder Farbmuster-Phaenotypen ordnen.

Auch viele Fälle von Polymorphie geben augenfällige Beispiele „qualitativ verschiedener“ Phaenotypen. Die von HUGO DE VRIES studierten Zwangsdrehungen bei *Dipsacus silvestris* sind u. a. dadurch merkwürdig, daß die tordierten Individuen stets neben normalen dekussiert gebauten vorkommen und daß dabei auch eine Anzahl dreireihig gebauter Individuen auftreten. Jedem erwachsenen Individuum ist es sofort anzusehen, ob es zwangsgedreht (tordiert), dekussiert oder dreizählig ist: hier sind drei qualitativ charakterisierte Phaenotypen vorhanden, deren Unterscheidung Sache einer einfachen Inspektion ist. Ob aber solchen verschiedenen Phaenotypen verschiedene Gene entsprechen, ist eine Frage für sich, die wir durchaus nicht mittels Inspektion der phaenotypisch verschiedenen Individuen entscheiden können.

Das allergewöhnlichste Beispiel verschiedener Phaenotypen selbst innerhalb des allerengsten und gleichmäßigsten Kreises von

Gewicht, Anzahl von Organen, absoluter oder prozentischer Inhalt an irgend einem Stoff, Farbenintensität usw.

Gerade hier, wo man nicht unmittelbar an jedem Individuum dessen Phaenotypus erkennen kann, sind die Schwierigkeiten für die Forschung am größten und die Fehlerquellen die ergiebigsten gewesen. Darum ist es von der größten Wichtigkeit, zuerst die quantitativ verschiedenen Phaenotypen zu studieren. —

Die persönliche Beschaffenheit eines Individuums ist nun — wie schon früher hervorgehoben — nicht allein durch die Gene bestimmt, welche konstitutionelle Elemente der grundlegenden Gameten sind; sondern die ganze Lebenslage, das Milieu, spielt eine große Rolle. Es ist leicht einzusehen, daß, selbst wenn man die äußeren Faktoren so gleichmäßig wie möglich macht, wird der Entwicklungsgang — vom Momente der Befruchtung bis zum Abschluß der Gestaltungsvorgänge — mannigfachen größeren oder kleineren Beeinflussungen „zufälliger“ Natur ausgesetzt sein. Und sie werden bald eine fördernde, bald eine hemmende oder störende Wirkung auf die verschiedenen Seiten des Entwicklungsvorganges haben. Daraus folgt aber, daß Individuen mit identischen Genen persönlich ungleich werden können — ja es wird jetzt verstanden, daß alles was in der 3. Vorlesung über Binomialformel und Variabilität (S. 37—40) gesagt wurde, im Grunde voraussetzt, daß nur solche (isogene) Individuen verglichen werden.

Wir verstehen jedenfalls leicht, daß isogene Individuen eine Variabilität zeigen können, welche der oft erwähnten binomialen Zahlenverteilung einigermaßen folgt. Aber, wie das schon zur Genüge in der achten Vorlesung hervorgehoben ist, kann die Zahlenverteilung allein nicht entscheiden, ob in Bezug auf die fragliche Eigenschaft nur isogene Individuen oder aber ein Gemenge von genotypisch verschiedenen Individuen vorliegen.

Und selbst wo man im voraus weiß, daß mehrere Genotypen vorhanden sind, kann die persönliche Beschaffenheit des einzelnen Individuums uns nicht sagen, zu welchem von diesen Genotypen es gehört. Als Beispiel darauf können wir die Tabelle S. 142 benutzen. Die Zusammenstellung der drei Variationsreihen des kurzen, des langen und des Bastard-Phaenotypus, zeigt ganz klar, daß die Variationen der drei Gruppen so zusammenfließen, daß es unmöglich ist, mit Sicherheit zu sagen, zu welcher Gruppe ein zufällig ausgewähltes Individuum gehört. Eine Bohne aus der Klasse 13—14 mm würde z. B. Plusabweicher des kurzen Phaenotypus, Minusabweicher

Bezüglich der Menschen müssen wir uns leider damit begnügen, in bester Weise die Einsicht zu verwerten, welche aus statistischen Daten erhalten werden kann.

Aber statistische Untersuchungen eignen sich wahrlich nicht dazu, die bei Erblichkeitsfragen uns begegnenden biologischen Grundprobleme richtig zu beleuchten. Es ist ein sehr großes Mißverständnis, wenn man glauben könnte, daß die ideale Methode der Erblichkeitsforschung rein statistischer Natur sei, wie es PEARSON verschiedentlich behauptet hat (vergl. S. 126). Die Statistik allein kann nur zu leicht Verschiedenheiten im Material verwischen, derart, daß man glaubt, eine Einheit zu haben, wo Gemenge vorliegen. Statt — oder jedenfalls neben — der Statistik müssen feinere Analysen verwendet werden, und dieses ist nur durch biologische Experimente möglich. Die Erblichkeitslehre kann sich nur in ganz gleicher Weise wie die übrigen Zweige der Biologie weiter entwickeln: durch Studium der Einzelheiten zur komplizierten Totalität.

In Populationen (Beständen) von Tieren oder Pflanzen, irgend einer Spezies oder Rasse gehörend, bei welchen mehr oder weniger freie Paarungswahl geschieht — wie z. B. in der menschlichen Gesellschaft — oder wo gar völlig zufällige Befruchtung stattfindet — wie z. B. bei sehr vielen Meerestieren und besonders auch bei windbestäubenden Pflanzen — da wird eine nähere Analyse der Erblichkeitsverhältnisse schwierig oder gar unmöglich durchzuführen sein. Wo man Selbstbefruchtung hat, wie bei selbstbestäubenden Pflanzen, ist die fluktuierende Variabilität durchaus nicht kleiner als wo Fremd- oder Kreuzbefruchtung Regel ist. (Ähnliches scheint Pflanzen mit Parthenogenesis zu gelten.) Rein statistisch gesehen wird es wohl kaum ein nachweisbarer Unterschied sein zwischen den Erblichkeitsverhältnissen bei Selbstbefruchtern und Fremdbefruchtern — was ja auch die prinzipielle Übereinstimmung zwischen GALTON's Menschen- und *Lathyrus*-Material illustriert.

Wo aber Selbstbefruchtung sich findet, hat man den großen Vorteil mit dem, was ich Reine Linien genannt habe, arbeiten zu können. Eine „Reine Linie“ ist der Inbegriff aller Individuen, welche von einem einzelnen absolut selbstbefruchtenden homozygotischen Individuum abstammen. Und dabei ist es selbstverständlich eine Voraussetzung, daß Selbstbefruchtung auch fortan geschieht — sonst hätte man Kreuzung, und die „Linie“ wäre nicht mehr „rein“.

Und das Mittel der Gewichte aller Muttersamen war sehr nahe 50 Ztgr. Die Klasse mit dem Mittelpunkt 50 Ztgr. ist somit als „Zentralklasse“ der Muttersamen aufzufassen. Ganz entsprechend der Tabelle S. 119 haben wir jetzt das Resultat dieses Bohnenversuchs darzustellen; die Zahlen bedeuten hier Zentigramme.

Gewicht der Mutterbohnen	30	40	50	60	70	80
Mittleres Gewicht der Nachkommen	37,1	38,8	40,0	43,4	44,6	45,7

Setzen wir, wie auf S. 118 näher begründet, in den beiden Generationen den Wert der zentralen Klasse gleich 100, so haben wir die folgende Übersicht:

Gewicht der Mutterbohnen	60	80	100	120	140	160
Mittleres Gewicht der Nachkommen	93	97	100	108	111	114

Und hieraus ergibt sich für die Abweichungen von der Zentralklasse:

Abweichung der Mutterbohnen . . .	÷ 40	÷ 20	0	+ 20	+ 40	+ 60
Abweichung des mittleren Gewichts der Nachkommen	÷ 7	÷ 3	0	+ 8	+ 11	+ 14

Ganz wie auf S. 119 erhalten wir hier eine Reihe von Brüchen: $\frac{7}{40}$, $\frac{3}{20}$, $\frac{8}{20}$, $\frac{11}{40}$, und $\frac{14}{60}$, deren Mittelwert 0,247, also etwa $\frac{1}{4}$, ist.

Indem GALTON etwa $\frac{1}{3}$ als Regression (Erblichkeitsziffer) für die Größe seiner *Lathyrus*-Samen fand, könnte das hier gewonnene Resultat als Bestätigung seiner Auffassungen gelten; es liegt kein Grund vor für die Annahme, daß die Erblichkeitsziffer überall gleich sein sollte. Für Menschen fand ja GALTON selbst die Regression $\frac{2}{3}$.

Bei Ausführung dieses Vorversuches bemerkte ich aber, daß Pflanzen, welche aus gleich großen Mutterbohnen hervorgegangen waren, ihrerseits sehr verschieden große Samen produzierten. So waren z. B. die nach den allergrößten Mutterbohnen (ca. 80 Ztgr.) gewonnenen Pflanzen mit auffällig verschieden großen Samen versehen; das durchschnittliche Gewicht der Samen je einer dieser Pflanzen variierte nämlich zwischen 35 und 60 Zentigramm. Und wenn die Gewichte aller einzelnen Bohnen dieser Serie in einer Variationsreihe aufgestellt werden, zeigt sich eine

sortierend auf schon existierende, verschiedene „Typen“ wirke.

Deshalb mußte diese Frage gestellt werden: Wird Selektion von Plus- oder Minus-Varianten innerhalb reiner Linien eine „Typen“-Verschiebung bzw. eine GALTON'sche Regression hervorrufen?

Diese Frage wurde im folgenden Jahre geprüft, indem eine Reihe von 19 reinen Linien für den hier beispielsweise zu erwähnenden Versuch benutzt wurde. Jede dieser reinen Linien stammte von je einer Bohne aus der Ernte 1900; im Herbst 1901 war also jede Linie durch die Samen je einer Pflanze repräsentiert. Im ganzen wurden 524 Samen ausgesät, deren Gewicht (mit einem Spielraum von 5 Zentigramm) vorher bestimmt war. Jeder Same wurde auf numeriertem Platze gelegt, und die daraus hervorstehende Pflanze isoliert geerntet. Somit kann das Gesamtmaterial in allen Einzelheiten gegliedert werden; jede reine Linie, jede Pflanze, ja jede einzelne Bohne wurde gesondert gehalten und numeriert.

Zuerst können wir das Material als Ganzes betrachten, genau wie wir es beim Vorversuche getan haben.

Wir erhalten dadurch die folgende Übersicht, ganz der ersten Tabelle S. 156 entsprechend:

Gewicht der Mutterbohnen	20	30	40	50	60	70
Mittleres Gewicht der Nachkommen	44,0	44,3	46,1	49,0	51,9	56,1
Anzahl der Nachkommensamen . . .	180	835	2238	1138	609	494

Daraus ist deutlich ein ähnliches Resultat zu ersehen, wie wir es aus der Tabelle S. 156 erhielten. Wir würden auch hier etwa $\frac{1}{4}$ als Regression erhalten.¹⁾

Werden wir nun die Variabilität innerhalb jeder Serie von Nachkommen untersuchen, so sehen wir, daß die Varianten sich sehr „korrekt“ um die betreffenden Mittelwerte gruppieren, ganz wie in GALTON's Menschenmaterial (S. 140). Dieses geht aus folgender Tabelle hervor, in welcher ein Spielraum von 10 Zentigramm benutzt ist. (Die daraus berechneten Mittelwerte weichen deshalb ein wenig von den soeben angeführten Werten ab; die Tabelle wird aber leichter übersichtlich.)

¹⁾ Wird das Durchschnittsgewicht der Muttersamen (44,29) als 100 in der Muttergeneration, und das Durchschnittsgewicht aller Tochttersamen (47,92) als 100 in der Tochtergeneration gesetzt, ergibt sich 0,24 als Regression, wenn die Berechnung wie auf S. 156 ausgeführt wird.

Übersicht einer Selektionswirkung in reinen Linien.

Die großgedruckten Zahlen geben das mittlere Gewicht (in Ztgr.), die kleingedruckten Zahlen die Anzahl der betreffenden Samen an. Die Tabelle entspricht ganz der Tabelle S. 158, deren Zahlen sich in der untersten Zeile hier wiederfinden.

Die reinen Linien	Gewicht (in Ztgr.) der Mutterbohnen						Mittl. Ge- wicht der Linien
	20	30	40	50	60	70	
I	63,1 54	64,9 91	64,2 145
II	.	.	57,2 86	54,9 195	56,5 120	55,5 74	55,8 475
III	.	.	.	56,4 144	56,6 40	54,4 98	55,4 282
IV	.	.	.	54,2 32	53,6 163	56,6 112	54,8 307
V	.	.	52,8 107	49,2 29	.	50,2 119	51,2 255
VI	.	53,5 20	50,8 111	.	42,5 10	.	50,6 141
VII	45,9 16	.	49,5 262	.	48,2 27	.	49,2 305
VIII	.	49,0 20	49,1 119	47,5 20	.	.	48,9 159
IX	.	48,5 117	.	47,9 124	.	.	48,2 241
X	.	42,1 28	46,7 412	46,9 93	.	.	46,5 533
XI	.	45,2 114	45,4 217	46,2 87	.	.	45,5 418
XII	49,6 14	.	.	45,1 42	44,0 27	.	45,5 83
XIII	.	47,5 93	45,0 219	45,1 205	45,8 95	.	45,4 712
XIV	.	45,4 21	46,9 51	.	42,8 34	.	45,3 106
XV	46,9 18	.	.	44,6 131	45,0 39	.	45,0 188
XVI	.	45,9 147	44,1 90	41,0 36	.	.	44,6 273
XVII	44,0 78	.	42,4 217	.	.	.	42,8 295
XVIII	41,0 54	40,7 203	40,8 100	.	.	.	40,8 357
XIX	.	35,8 72	34,8 147	.	.	.	35,1 219
I—XIX	44,0 180	44,3 835	46,1 2238	49,0 1138	51,9 609	56,1 494	47,9 5494

Für reine Linien wurde also hier bei Plus- und Minusvarianten eine Regression oder also Erblichkeitsziffer von 0 gefunden und ein Rückschlag, der vollständig ist, also = 1 zu setzen wäre. Kurz gesagt: die persönlichen Ausschläge der Variabilität waren hier nicht erblich!

Bei Betrachtung des Materials als Ganzes wurden aber GALTON's Angaben ganz gut bestätigt. Wie läßt sich dieses erklären? Haben wir hier nicht einen Widerspruch? Durchaus nicht! Die soeben gegebene Tabelle zeigt, wie alles zugeht: In den niedersten Gewichtsklassen der Muttersamen waren vorzugsweise, aber bei weitem nicht ausschließlich, Linien repräsentiert, welche sich durchgehends durch kleine Samen auszeichnen; in den höheren Klassen der Muttersamen waren hauptsächlich Linien mit durchschnittlich großen Samen vertreten und in den mittleren Klassen traf

z. B. einer kleinsamigen Linie angehören, in dieser also Plusabweicher sein, die andere könnte gar Minusabweicher aus einer sehr großsamigen Linie sein. Bohnen mit dem Gewichte 50 Zentigramm würden z. B. in der Linie I Minusabweicher, in der Linie XIX aber Plusabweicher sein. In Bezug auf Größe persönlich gleich, wären sie also genotypisch verschieden. Und dieser Unterschied kann sich erst in der Beschaffenheit der Nachkommen zeigen. Die beiden Bohnen werden — unter gleichen Bedingungen kultiviert — Nachkommen mit wesentlich verschiedener mittlerer Samengröße erhalten. Eben dadurch wird der genotypische Unterschied erkannt.

Aus einem Bestande, welcher in genotypischer Beziehung nicht einheitlich ist — und welche natürliche Population wäre einheitlich? — kann man in der Regel schnell Resultate einer Selektion erwarten. Denn werden z. B. Minusabweicher gewählt, erhält man offenbar relativ viele Individuen, deren Minusabweichung vom Phaenotypus des Bestandes wenigstens teilweise durch die genotypische Konstitution dieser Individuen bedingt ist. Solche Individuen müssen aber selbstverständlich bei gegebener Lebenslage eine Serie von Nachkommen bilden, deren Mittelwert in Bezug auf die betreffende Eigenschaft ein anderer ist als der Mittelwert des ursprünglichen Bestandes; und zwar ist die Änderung als eine „Verschiebung in die Selektionsrichtung“ zu bezeichnen.

Mit anderen Worten: Der Phaenotypus vieler nach Selektion in einer Population gewonnenen Nachkommenserien erscheint in der Selektionsrichtung verschoben; und dies ist einfach eine Folge davon, daß die Population (der Bestand) in genotypischer Beziehung gemengt, also nicht rein war!

Mit dieser Auffassung, deren Richtigkeit in der nächsten Vorlesung weiter diskutiert werden soll, verstehen wir die Berechtigung des vom hervorragenden französischen Gärtnerforscher LOUIS LEVEQUE DE VILMORIN aufgestellten sogenannten „Isolationsprinzip“. Dieses Prinzip bezeichnen wir besser als VILMORIN's Prinzip der individuellen Nachkommenbeurteilung. VILMORIN, dessen Wirksamkeit vorwiegend der Zeit vor DARWIN's „Origin of Species“ gehört, und welcher in Bezug auf Zuckerrübenzucht sehr große Verdienste hat, betont sehr scharf, wie alle seine Erfahrungen über Erbllichkeit ihm die Auffassung gegeben hat, daß es notwendig ist, die Nachkommen jedes einzelnen Individuums getrennt zu beobachten. Man sieht, daß diese Arbeitsweise den

Zehnte Vorlesung.

Beispiele fortgesetzter Selektion in genotypisch einheitlichen reinen Linien.

Die in der vorigen Vorlesung auseinandergesetzten Daten zeigten uns, wie GALTON's Regressionsgesetz, betreffend die Relation zwischen Kindern und Eltern¹⁾ — jedenfalls in dem erwähnten Beispiele — einfach zu verstehen ist: Das genannte Gesetz war nur ein Ausdruck dafür, daß der betreffende Bestand (die Population) nicht einheitlicher Natur war; in den geprüften reinen Linien wurde dagegen keine Wirkung der Selektion nachgewiesen.

Es wird jetzt erforderlich sein, die Frage zu beantworten, ob diese Resultate etwa nur Ausnahmefälle bilden oder ob sie allgemein gültig sind. Diese Frage ist für die Erblchkeitslehre von höchster prinzipieller Bedeutung; sie steht außerdem in genauer Verbindung mit dem großen Problem, ob oder inwieweit die Evolution im Laufe der Zeiten durch kontinuierliche Verschiebungen oder mittels diskontinuierlicher Änderungen, sprungweise, vorschreitet. In der Jetztzeit ist die Auffassung, daß Selektion einen typenverschiebenden Einfluß haben muß, noch immer so fest im „allgemeinen Bewußtsein“ eingewurzelt, daß sie nicht ohne weiteres aufgegeben werden kann. Eine ganze Reihe von Spezialfragen müssen wir schon deshalb diskutieren.

Zunächst könnte man gegen die in der vorhergehenden Vorlesung erwähnten Resultate einwenden — auch zugeben, die Se-

¹⁾ Auch andere Relationen, z. B. zwischen Geschwistern untereinander, sind von GALTON und PEARSON studiert. In diesem Verband haben sie aber kein weiteres Interesse. Nur sei angeführt, daß Ähnlichkeit zwischen Geschwistern und anderen Verwandten nicht nur auf genotypischen Übereinstimmungen, sondern auch auf Übereinstimmungen der Lebenslage während der persönlichen Entwicklung beruhen kann, wie es später näher erwähnt wird.

müßte nach diesem Verfahren die Wirkung sich allmählich steigern, sich also jedenfalls deutlicher und deutlicher zeigen. Die Minusreihe erhält ja allmählich eine Ahnenserie sehr kleiner Bohnen, die Plusreihe aber eine Ahnenserie sehr großer Bohnen. Und man müßte doch erwarten, daß wenigstens nach 5—6 Generationen eine Beeinflussung kenntlich wäre. Aber eine Wirkung ist gänzlich ausgeblieben; jedenfalls ist sie nicht zu spüren!

Es ist dieses aus den beiden folgenden Tabellen ersichtlich. In diesen Tabellen, welche nach Jahrgängen geordnet sind, findet man die Unterschiede der Plus- und Minusreihe, sowohl bei den zur Aussaat gewählten Muttersamen, als bei den betreffenden Nachkommensamen, direkt angegeben. Die Gewichtsangaben bedeuten Zentigramme. Wir betrachten zuerst die Linie I.

Selektionswirkung in 6 Generationen der reinen Linie I.
(Prinzeßbohnen, vergl. S. 160.)

Jahrg. (Ernte- jahr)	Gesamt- anzahl d. Bohnen	Mittleres Gewicht d. Muttersamen der Selektionsreihe:		Differenz $b - a$	Mittleres Gewicht $\pm m$ d. Nachkommensamen der Selektionsreihe:		Differenz $\beta - \alpha$
		a Minus	b Plus		α Minus	β Plus	
1902	145	60	70	10	63,15 \pm 1,02	64,85 \pm 0,76	+ 1,70 \pm 1,27
1903	252	55	80	25	75,19 \pm 1,01	70,88 \pm 0,89	\div 4,31 \pm 1,35
1904	711	50	87	37	54,59 \pm 0,44	56,68 \pm 0,36	+ 2,09 \pm 0,57
1905	654	43	73	40	63,55 \pm 0,56	63,64 \pm 0,41	+ 0,09 \pm 0,69
1906	384	46	84	38	74,38 \pm 0,81	73,00 \pm 0,72	\div 1,38 \pm 1,08
1907	379	56	81	25	69,07 \pm 0,79	67,66 \pm 0,75	\div 1,41 \pm 1,09

Man sieht sofort, daß der Jahrescharakter ganz wesentlich die Ernte prägt, wie es ja schon längst bekannt ist. Aber innerhalb jedes Jahrganges sind die Nachkommen der Minus- und der Plusreihe durchgehends von gleicher Beschaffenheit, obwohl die Differenz der betreffenden Muttersamen meist sehr bedeutend war. Es geht aus den Differenzen $\beta - \alpha$ (in der letzten Kolonne) hervor, daß keine Wirkung der Selektion gefunden wurde; ja hier ist eher an eine inverse Wirkung der Selektion zu denken als an eine „richtige“. Die meistens recht unsicheren Ausschläge gehen am stärksten in „verkehrter“ Richtung! Dieses ist namentlich in den letzten Generationen der Fall, wo man gerade die stärkste „richtige“ Wirkung der Selektion erwarten sollte, falls die GALTON-PEARSON'schen Auffassungen nur die geringste Berechtigung hier hätten! Denn die Ahnenserie der Minusreihe hat ja einen ganz anderen Charakter als

0,19 Zntgr., welche allerdings klein ist, aber doch in der richtigen Richtung zeigt. Dieser schwache Ausschlag ist aber, experimental kritisch gesehen, ganz belanglos. Denn das Material ist in der Wirklichkeit mehr ungleichmäßig, als es die aus der Variabilität innerhalb der einzelnen Serie von Bohnen berechneten, offenbar minimalen, mittleren Fehler zeigen. Um nur eine einzige Beobachtung zur Beleuchtung dieser Sache hier zu geben, sei angeführt, daß im Jahrgang 1904 zwei nicht ausgewählte Proben mittelgroßer Muttersamen der Linie XIX folgende Nachkommen erhielten:

Probe 1.	235 Samen,	mittleres Gewicht	$31,05 \pm 0,25$	Zntgr.
„ 2.	383 „	„ „	$32,85 \pm 0,21$	„

Die beiden Proben, deren Gesamtanzahl an Nachkommensamen 618 war, dienten als Parallele für den vergleichenden Anbau der Plus- und Minusreihe des Jahres 1904 mit im ganzen 590 Nachkommensamen. Die Differenz der Parallelernten $32,85 \pm 0,21 \div (31,05 \pm 0,25) = 1,80 \pm 0,33$ Zntgr. ist ganz gleicher Ordnung wie die Differenzen $\beta \div \alpha$ der Tabelle. Es sind eben in den Versuchsbeeten Unregelmäßigkeiten vorhanden, welche die Abweichungen größer machen, als sie ohne solche Unregelmäßigkeiten wären: Neben der Unsicherheit, die aus der Variation im Pflanzenmaterial selbst entsteht, finden sich Fehlerquellen in der Versuchsanstellung; die wirkliche Unsicherheit der Resultate wird dadurch vergrößert. Wir tangieren dabei die Frage der experimentellen Kritik der Versuchsmethoden, eine Frage, welche wir weiter unten zu berücksichtigen haben; vergl. auch S. 111.

Jedenfalls gaben uns die durch 6 Generationen fortgesetzten Selektionen in den reinen Linien I und XIX keine Wirkung, welche als Bestätigung der landläufigen Anschauung über Selektion dienen könnte. Ja, vereinigen wir die summarischen Resultate beider betreffenden Tabellen, $\div 0,54$ und $+ 0,57$, erhalten wir fast den Wert 0 als Ausdruck für die Selektionswirkung: im einen Falle eine Spur inverser Wirkung, im anderen eine Andeutung richtiger Wirkung — im ganzen aber keine Wirkung. So verhielten sich die in Größe extremen beiden Linien.

Eine viel umfassendere Untersuchung wurde aber mit verschiedenen anderen Bohnenlinien durchgeführt. Das Gewicht einer Bohne — oder irgend eines Organismus oder Organs — ist wohl nie eine „einheitliche“ Eigenschaft; das Gewicht ist offenbar eine Summe der Bestandteile und wird wohl u. a. auch eine Funktion

Aus den längsten aller dieser Bohnen wurde u. a. die reine Linie I isoliert, aus den kürzesten u. a. die Linie XIX; diese beiden reinen Linien haben wir soeben in Bezug auf Gewichtsverhältnisse in 6 Generationen verfolgt. Nach dem schon hierüber Angeführten ist es wohl unnötig zu bemerken, daß auch die Dimensionen Länge und Breite trotz aller Selektion bei den verschiedenen Nachkommenklassen dieser beiden Linien gleich blieben. —

Es sollte aber auch versucht werden, die Form, nämlich den Breitenindex, durch Selektion der schmälsten bzw. der breitesten Bohnenindividuen zu ändern; d. h. es sollte aus dem gegebenen Material eine schmalsamige und eine breitsamige Rasse „gezüchtet“ werden.

Als Aussaat wurden deshalb drei Sortimente ausgewählt: die relativ schmälsten Bohnen, die relativ breitesten und eine Probe aus der zentralen Klasse, d. h. der Klasse, welche den Mittelwert (sowohl der Länge als der Breite) des ganzen Materials umfaßte. Diese drei Sortimente hatten folgende mittlere Beschaffenheit:

Sortiment	Anzahl	Längen in mm	Breite in mm	Breiten- Index
„Schmal“	85	13,84	7,79	56,3
„Breit“	64	12,83	9,45	73,7
Zentralklasse	100	12,88	8,38	65,1

Daraus ergibt sich als Differenz der Indices von „Schmal“ und „Breit“ $73,7 \div 56,3 = 17,4$. Nach Aussaat dieser Sortimente wurden (in 1901) folgende drei Ernten erhalten:

Nach Aussaat der Sortimente	Anzahl	Mittlere Länge $\pm m$; in mm	Mittlere Breite $\pm m$; in mm	Breiten- Index $\pm m$
„Schmal“	1679	$12,206 \pm 0,025$	$7,525 \pm 0,013$	$61,65 \pm 0,17$
„Breit“	1600	$11,701 \pm 0,029$	$7,740 \pm 0,017$	$66,15 \pm 0,22$
Zentralklasse	2771	$11,965 \pm 0,016$	$7,477 \pm 0,008$	$62,49 \pm 0,11$

Man sieht sofort, daß die Selektion sehr stark gewirkt hat, insofern die Nachkommen der breitsamigen Aussaat ganz bedeutend breiter sind als die Nachkommen der Zentralklasse und der schmalsamigen Aussaat; der Phaenotypus ist ganz wesentlich in der Se-

Mittelwert sämtlicher Breitenindices aller einzelnen Bohnen als durchschnittlichen Ausdruck des Breitenindex gelten lassen. Die beiden Bestimmungen weichen nicht viel voneinander ab; für unseren jetzigen Zweck ist es praktisch, wie hier zu rechnen.

und zwar so, daß jedes Sortiment immer aus den Nachkommen des vorjährigen gleichnamigen Sortiments ausgewählt wurde. Also wurde z. B. das schmale Sortiment für jedes Jahr aus den Nachkommen des vorjährigen schmalen Sortiments ausgewählt; das lange Sortiment aus den Nachkommen des vorjährigen langen Sortiments usw.

Dadurch wurde, innerhalb jeder Selektionsserie, allmählich eine Ahnenreihe erhalten, welche von dem alljährlichen Mittelmaß der betreffenden reinen Linie so weit wie möglich in der Selektionsrichtung abweicht. Die Glieder dieser Ahnenreihen sind in absteigender Folge mit kleinen Zahlen numeriert, z. B. breit₁, breit₂, breit₃ usw., was ohne weiteres verständlich sein wird. Sowohl nach den landläufigen Auffassungen als nach GALTON-PEARSON's Theorien müßte eine solche methodisch durchgeführte Selektion allmählich die mittleren Beschaffenheiten der betreffenden Nachkommenserien ganz wesentlich in die Selektionsrichtung verschieben.

Speziell sei eine reine Linie erwähnt, welche als Repräsentant der mittleren Beschaffenheit des ursprünglichen Bestandes gelten kann. In keiner Beziehung ist also diese reine Linie vorher einer künstlichen Selektion nach Größe oder Form ausgesetzt gewesen.

Diese Linie ist mit GG. in den Versuchsprotokollen bezeichnet; sie stammt von einer Bohne (in 1900), aus welcher sich in 1901 eine Pflanze entwickelte, deren 77 Samen folgende Dimensionen hatten: Mittlere Länge $11,982 \pm 0,075$ mm, mittlere Breite $7,404 \pm 0,041$ mm; woraus der Breitenindex $61,79 \pm 0,51$ hervorgeht. Es wurden nun die 8 schmalsten und die 8 breitesten Bohnen für Aussaat in 1902 ausgewählt. Diese beiden Aussaatsortimente hatten folgende Beschaffenheit:

Sortiment für 1902	Anzahl	Länge in mm	Breite in mm	Index
Schmal ₁	8	12,03	6,97	57,9
Breit ₁	8	12,50	8,00	64,0

Die aus diesen Sortimenten in 1902 erhaltenen Nachkommenserien hatten folgende mittlere Beschaffenheit:

Nachkommen 1902 des Sortiments	Anzahl	Mittlere Länge $\pm m$; in mm	Mittlere Breite $\pm m$; in mm	Indices der Mittelwerte
Schmal ₁	76	$12,947 \pm 0,083$	$8,543 \pm 0,053$	$65,98 \pm 0,59$
Breit ₁	91	$12,581 \pm 0,063$	$8,328 \pm 0,043$	$66,20 \pm 0,48$
Alles	167	$12,748 \pm 0,053$	$8,426 \pm 0,035$	$66,10 \pm 0,39$

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt sofort, daß keine Wirkung der Selektion hier nachweisbar ist: Die Nachkommen des Sortiments schmal_2 , bzw. breit_2 , kurz_1 und lang_1 sind nicht die schmalsten, bzw. die breitesten, kürzesten oder längsten! Die Betrachtung der 4 Nachkommengruppen des Restes — Nachkommen nicht ausgewählter Mutterbohnen, den zentralen Klassen des Aussaatmaterials entsprechend — zeigt, daß die Variation so groß ist, daß alle gefundenen Unterschiede sehr wohl „zufällig“, d. h. hier von der ausgeführten Selektion unabhängig sein können.

Die Selektion wurde aber weiter geführt. Es wurden wieder Aussaatsortimente gebildet, jetzt also für den Jahrgang 1904. Diese Sortimente hatten die folgenden uns hier interessierenden Charaktere:

Sortiment für 1904	Anzahl	Länge in mm	Breite in mm	Index
Schmal_3	34	12,67	7,59	60,0
Breit_3	48	12,75	8,47	66,5
Kurz_2	11	10,60	—	—
Lang_2	18	14,26	—	—

Die Differenz $\text{Breit}_3 \div \text{Schmal}_3$ in Bezug auf Index ist 6,5; die Differenz $\text{Lang}_2 \div \text{Kurz}_2$ in Bezug auf Länge 3,66 mm. Es wurde auch ein „zentrales Sortiment“ — nämlich 189 Bohnen von durchgehends mittleren Dimensionen — zur Kontrolle ausgesät, und die Nachkommen dieser mittelmäßigen Bohnen wurden ganz wie in 1903 in mehrere Gruppen ohne Auswahl nach Reihenfolge der Nummern geteilt, um als Vergleichsernten dienen zu können. Die aus allen diesen Sortimenten entstandenen Nachkommenserien waren folgendermaßen charakterisiert:

Nachkommen 1904 des Sortiments	Anzahl	Mittlere Länge $\pm m$; in mm	Mittlere Breite $\pm m$; in mm	Indices der Mittelwerte
Schmal_3	507	$12,229 \pm 0,028$	$7,343 \pm 0,015$	$60,05 \pm 0,18$
Breit_3	616	$12,163 \pm 0,026$	$7,292 \pm 0,013$	$59,95 \pm 0,17$
Kurz_2	147	$12,060 \pm 0,054$	$7,227 \pm 0,027$	$59,93 \pm 0,35$
Lang_2	389	$12,294 \pm 0,035$	$7,340 \pm 0,018$	$59,70 \pm 0,23$
Zentral <i>a</i>	443	$12,211 \pm 0,028$	$7,277 \pm 0,018$	$59,59 \pm 0,20$
do. <i>b</i>	323	$12,195 \pm 0,038$	$7,288 \pm 0,021$	$59,76 \pm 0,25$
do. <i>c</i>	430	$12,266 \pm 0,032$	$7,285 \pm 0,017$	$59,39 \pm 0,21$
do. <i>d</i>	292	$12,195 \pm 0,038$	$7,299 \pm 0,021$	$59,85 \pm 0,25$
do. <i>e</i>	441	$12,134 \pm 0,031$	$7,282 \pm 0,017$	$60,01 \pm 0,21$
do. <i>f</i>	410	$12,094 \pm 0,032$	$7,248 \pm 0,018$	$59,93 \pm 0,22$
do. <i>g</i>	370	$12,165 \pm 0,033$	$7,298 \pm 0,018$	$60,00 \pm 0,22$
do. <i>h</i>	557	$12,092 \pm 0,027$	$7,298 \pm 0,015$	$60,40 \pm 0,18$
Alles	4924	$12,177 \pm 0,009$	$7,293 \pm 0,005$	$59,89 \pm 0,06$

Als Sortimente für diese Aussaat in 1905 wurden folgende Proben gebildet:

Sortiment für 1905	Anzahl	Länge in mm	Breite in mm	Index
Schmal ₄	35	12,35	6,85	55,5
Breit ₄	42	11,85	7,64	64,5
Kurz ₃	31	11,15	—	—
Lang ₃	31	13,57	—	—

Die Differenz Breit₄ ÷ Schmal₄ in Bezug auf Index ist 9,0, die Differenz Lang₃ ÷ Kurz₃ in Bezug auf Länge ist 2,42 mm.

Ferner wurde, wie gewöhnlich, ein großes „zentrales“ Sortiment zum Vergleich ausgewählt. Die aus diesen verschiedenen Sortimenten erhaltenen Nachkommenserien sind in der untenstehenden Tabelle zusammengestellt:

Nachkommen 1905 des Sortiments	Anzahl	Mittlere Länge ± m; in mm	Mittlere Breite ± m; in mm	Indices der Mittelwerte
Schmal ₄	813	12,563 ± 0,023	7,905 ± 0,013	62,92 ± 0,15
Breit ₄	1087	12,577 ± 0,019	7,951 ± 0,012	63,22 ± 0,13
Kurz ₃	408	12,565 ± 0,030	7,907 ± 0,018	62,93 ± 0,21
Lang ₃	988	12,690 ± 0,019	7,970 ± 0,012	62,81 ± 0,13
Zentral a	559	12,523 ± 0,026	7,918 ± 0,016	63,23 ± 0,18
do. b	649	12,545 ± 0,021	7,999 ± 0,014	63,76 ± 0,15
do. c	622	12,571 ± 0,025	7,908 ± 0,016	62,91 ± 0,18
do. d	500	12,571 ± 0,024	7,922 ± 0,015	63,02 ± 0,17
Alles	5626	12,584 ± 0,008	7,939 ± 0,005	63,09 ± 0,06

In Bezug auf Index hat die Selektion auch hier keine nachweisbare Wirkung gehabt, und was die Selektion nach Länge und Kürze betrifft, so sind hier allerdings die Nachkommen des langen Sortiments die längsten; die Nachkommen des kurzen Sortiments sind aber nicht die kürzesten der Nachkommenserien. Und der Unterschied zwischen den Nachkommen der Sortimente Lang₃ und Kurz₃ ist ganz bedeutend kleiner und relativ mehr unsicher als der entsprechende Unterschied im Vorjahre. Der Jahrgang 1905 gibt also wieder Veranlassung zu gesteigertem Zweifel an die Selektionswirkung. Die Untersuchung wurde aber fortgeführt; ganz wie früher wurden auch jetzt für Aussaat in 1906 die 4 gewöhnlichen Sortimente — außer einem Zentralsortiment — gebildet. Sie hatten diese Beschaffenheit:

Bilden wir, wie auf S. 167, auch hier die Mittelwerte der beiden Selektionsserien für alle 5 Jahrgänge, erhalten wir für die Nachkommen der breiten und schmalen Sortimente die Indices bezw. $63,33 \pm 0,15$ und $63,50 \pm 0,12$ und hieraus die Differenz $+ 0,17 \pm 0,19$, welche höchstens — d. h. mit dem allerbesten Wohlwollen betrachtet — eine schwache Andeutung einer „richtigen“ Selektionswirkung gibt. Und betrachten wir die Zentralklassen, so sieht man, daß in den Jahren 1903 und 1905 deren Indices größer sind als die Indices der breiten Serie, in 1904 und 1906 dagegen kleiner als die Indices der schmalen Serie. Eine Wirkung der Selektion findet sich also hier nicht sichergestellt, und jedenfalls paßt die GALTON-PEARSON'sche Auffassung gar nicht mit den hier gefundenen Resultaten, welche am natürlichsten so gedeutet werden müssen, daß die Selektion wirkungslos war.

Sehen wir jetzt auf die Selektion nach absoluter Länge. Wir können die betreffenden Daten in der folgenden Tabelle zusammenstellen:

Selektionen in 4 Generationen der reinen Linie GG
in Bezug auf absolute Länge der Bohnen.

Ernte- jahr	Länge in mm der Aussaatsortimente:		Differenz $\frac{\beta - \alpha}{b - a}$	Mittlere Länge in mm der Nachkommen- serien der		Differenz $\beta - \alpha$	Mittlere Länge der Zentralklasse
	a Kurz	b Lang		α kurzen	β langen		
1903	11,08	13,99	2,91	$12,896 \pm 0,059$	$12,911 \pm 0,061$	$+ 0,015 \pm 0,085$	$12,923 \pm 0,017$
1904	10,60	14,26	3,66	$12,060 \pm 0,054$	$12,294 \pm 0,035$	$+ 0,235 \pm 0,064$	$12,169 \pm 0,012$
1905	11,15	13,57	2,42	$12,565 \pm 0,030$	$12,690 \pm 0,019$	$+ 0,125 \pm 0,035$	$12,553 \pm 0,012$
1906	11,10	14,11	3,01	$13,023 \pm 0,031$	$12,926 \pm 0,029$	$- 0,097 \pm 0,042$	$12,962 \pm 0,030$

Bilden wir auch hier die Mittelwerte für alle die betreffenden Jahrgänge, erhalten wir für die „lange“ Serie die mittlere Länge $12,705 \pm 0,020$ mm und für die „kurze“ Serie die mittlere Länge $12,636 \pm 0,023$ mm, woraus die Differenz $+ 0,069 \pm 0,031$ sich ergibt. Daß diese Differenz so relativ bedeutend ist, stammt nur von der Ernte 1904, während die beiden späteren Jahre eine — wohl zufällig — stark abnehmende, im letzten Jahre sogar inverse Wirkung zeigen; hätte aber GALTON-PEARSON's Auffassung hier Berechtigung, müßte man eine zunehmende Wirkung spüren. Und wir dürfen nicht vergessen, daß die angegebenen mittleren Fehler hier jedenfalls zu klein sind, wie schon oben näher erwähnt.

Während offenbar mit der Indexselektion nichts zu erreichen ist, gibt hier wiederum die Selektion nach Größe Andeutung eines positiven Resultats, indem $\text{Lang}_5 \div \text{Kurz}_5$ die Differenz $+ 0,076 \pm 0,036$ mm ergibt. Allerdings ein mageres Resultat — aber doch etwas. Darum wurde weiter gearbeitet; jetzt aber nur mit Selektion nach Größe.

Im Jahre 1908 konnten diese Versuche wegen Platzmangel nicht durchgeführt werden. In 1909 aber wurde wieder nach Sortimenten aus den Reihen „Kurz“, „Lang“ und „Zentral“ des Jahrganges 1907 Nachkommen erhalten. Die Sortimente wurden wieder in der Weise erhalten, daß aus der „kurzen“ Reihe die Pflanzen mit den kürzesten Samen gewählt wurden, und aus der „langen“ Reihe die Pflanzen mit den größten Samen. Aber dabei wurde zugleich „Bohnen“-selektion vorgenommen derart, daß in das Sortiment Kurz_6 nur die kleinsten Bohnenindividuen aufgenommen wurden, in das Sortiment Lang_6 nur die größten einzelnen Bohnen der betreffenden Pflanzen. Sollte diese strenge Selektion, jetzt nach vielen Generationen, doch nicht endlich zum Ziele führen?

Neben diesen beiden wichtigsten Sortimenten und dem Zentralsortiment wurden zwei „Kontra-Selektionssortimente“ gebildet; sie enthielten einerseits die größten Bohnen aus der 1907-Reihe „Kurz“ und andererseits die kleinsten Bohnen aus der 1907-Reihe „Lang“. Wir nennen sie bezw. „Kurz +“ und „Lang ÷“. Hier können wir in einer Tabelle sowohl die Sortimente als deren Nachkommen charakterisieren:

Sortimente für 1909 aus dem Jahrgang 1907		Nachkommen der Sortimente (1909)	
		Anzahl	Mittlere Länge $\pm m$; in mm
Kurz ₆	11,19 mm	620	$12,653 \pm 0,032$
Lang ₆	14,16 „	785	$12,649 \pm 0,030$
Zentral	12,73 „	1170	$12,551 \pm 0,024$
Kurz +	14,16 „	364	$12,566 \pm 0,042$
Lang ÷	10,87 „	505	$12,526 \pm 0,035$
Alle Nachkommen		3444	$12,590 \pm 0,007$

Diese Tabelle zeigt gar keine Selektionswirkung — nichts, aber auch gar nichts, ist erreicht. Kurz₆ hat sogar zufälligerweise die Nachkommen mit der größten mittleren Länge.

Die ganze Frage der Selektion ist aber von so fundamentaler Wichtigkeit, daß auch andere Versuchsobjekte berücksichtigt werden müssen.

Als Schluß dieser Vorlesung sei bloß gesagt, daß die Reihe meiner anderen reinen Linien von Bohnen ganz entsprechende Resultate ergaben. Nur eine einzige Linie zeigte ein wesentlich abweichendes Verhalten. Hier traten nämlich stoßweise bei den Nachkommen ganz vereinzelter Individuen Dimensionsveränderungen auf. Wäre nicht genaue Buchführung über die Nachkommen jedes einzelnen Individuums gehalten, hätte hier die irrige Auffassung Platz greifen können, daß Selektion doch typenverschiebend wirke. Jetzt aber zeigt diese abweichende Linie sehr klar, daß keine Verschiebung genotypischer Natur durch Selektion hervorgebracht worden ist. Die nähere Erwähnung der Sache muß aber aufgeschoben werden, bis wir in einer späteren Vorlesung die stoßweisen Änderungen überhaupt zu behandeln haben.

Zunächst müssen wir — in der folgenden Vorlesung — einige andere Selektionsexperimente und Erfahrungen erwähnen.

Schartigkeitsgrad) den Phaenotypus des Bestandes in der Selektionsrichtung verschieben kann. Eine solche Selektion wurde auch mit gutem Erfolg im Anfange meiner Arbeiten ausgeführt. Wie geht es aber innerhalb reiner Linien? Läßt sich z. B. die hochgradige Schartigkeit der einen der beiden S. 137 erwähnten reinen Linien, *D*, durch Selektion der Minusabweicher (also der fehlerfreiesten Individuen) verkleinern? Oder könnte eine Selektion der abnormsten Pflanzen etwa die Schartigkeit weiter steigern?

Durch 8 Generationen wurde ein Versuch dieser Art ausgeführt. Die reine Linie *D* stammt aus einer Gerstenpflanze vom Jahre 1900. Aus dem in 1901 geernteten Material, dessen mittlerer Schartigkeitsprozent $31,80 \pm 0,62$ war, wurden drei Sortimente von Pflanzen gebildet, und zwar ein „gutes“ (\div), ein „schlechtes“ (+) und ein zentrales. Die Pflanzen der beiden erstgenannten Sortimente hatten die Schartigkeitsprozente von bzw. 17,5 und 42,4.

Die Nachkommen, im Jahre 1902 geerntet, hatten folgende Beschaffenheit:

Schartigkeitsprozente	10	15	20	25	30	35	40	45	50	Gesamtanzahl
Individuen der Minusreihe	5	7	33	35	31	8	3	1		123
„ „ Plusreihe	1	4	25	52	40	7	2			131

Hieraus ergibt sich für die Minusreihe $27,42 \pm 0,59$
 und für die Plusreihe $28,42 \pm 0,44$
 Differenz $1,00 \pm 0,74$

Es wurden nun stets aus der Minusreihe die am wenigsten, und aus der Plusreihe die am meisten schartigen Pflanzen als Aussaatsortimente gewählt. Statt nun für jedes Jahr die Details zu geben, sei hier gleich in einer Übersichtstabelle das Gesamtergebn aller 8 Generationen gegeben. In zwei der Jahre wurde Repräsentanten der Zentralklasse kultiviert, um auch dadurch eine Kontrolle zu haben; das Material ist bei diesen Untersuchungen sehr variabel. In den Jahren 1906 und 1907 sowie im Jahre 1910 wurden wegen anderweitiger Beschlagnahme der Arbeitskraft bzw. des Raumes keine Kulturen dieser Linie ausgeführt.

Ganz den früher (S. 155) gegebenen Übersichtstabellen entsprechend zeigt die folgende Tabelle alles, was hier zunächst von Bedeutung ist.

nach einem sehr launischen Betragen der ersten fünf Generationen, wo doch ein „anzestraler Einfluß“ sich hätte zeigen müssen — plötzlich das Beispiel einer „Bekehrung“ in majorem gloriam der Selektionslehre geworden? Oder stehen wir hier bei irgendeiner Störung des sonst in unseren Versuchen gefundenen Verhaltens, etwa wie in dem am Schluß der vorigen Vorlesung kurz erwähnten Fall? Oder ist vielleicht eine zufällige Kreuzung, die natürlicherweise nicht ganz ausgeschlossen ist, hier im Spiele? Diese Fragen können erst durch weitere Experimente völlig sicher beantwortet werden, weil eben die individuelle Genealogie für die vier letzten kritischen Jahre fehlt. Eine neue Linienanalyse muß ausgeführt werden — sie wird aber einige Jahre erfordern.

Einstweilen können wir aber zwei Wege gehen. Erstens probieren wir andere Gerstenreihen, ob sie in ihrem Verhalten ähnliches zeigen, und zweitens können wir eine nähere zahlentechnische Behandlung der betreffenden Variationsreihen durchführen, die vielleicht von Interesse sein wird.

Zunächst sei denn eine andere Versuchsserie erwähnt. Eine ebenfalls dänische Gerstenrasse, die Glorup-Gerste, angeblich aus einer einzigen Pflanze stammend, ist im hohen Grade geneigt, schartig zu werden. Während die soeben genannte schartige Linie der Lerchenborg-Gerste jedes Jahr — und auf jedem von mir bei den Versuchen benutzten Boden — gegen 30 Prozent Schartigkeit aufweist, meistens nur zwischen 25 und 35 schwankend, zeigt die Glorup-Gerste ein ganz anderes, meist mehr wechselndes Verhalten; der Schartigkeitsprozent schwankt zwischen 5 und 40 bis 50. In

Selektion in 8 Generationen der reinen Linie *B* (Glorup-Gerste) in Bezug auf Schartigkeitsprozent der Pflanzen.

Ernte- jahr	Schartigkeit der Aussaatsorti- mente		Diffe- renz $b \div a$	Schartigkeit der Nach- kommen d. Sortiments		Differenz $\beta \div \alpha$	Schartigkeit der Zentral- klasse
	a Minus	b Plus		α Minus	β Plus		
1902	11,8	31,6	19,8	$9,28 \pm 0,33$	$9,35 \pm 0,17$	$+0,07 \pm 0,37$	
1903	0,8	27,3	26,5	$20,94 \pm 0,55$	$18,69 \pm 0,68$	$\div 2,25 \pm 0,87$	$21,51 \pm 0,69$
1904	7,5	45,0	37,5	$35,63 \pm 1,08$	$37,99 \pm 1,21$	$+2,36 \pm 1,62$	$35,62 \pm 0,62$
1905	10,6	64,3	53,7	$8,13 \pm 0,38$	$7,76 \pm 0,35$	$\div 0,37 \pm 0,52$	
1908	3,7	15,8	12,1	$5,46 \pm 0,24$	$5,08 \pm 0,24$	$\div 0,38 \pm 0,34$	
1909	0	21,3	21,3	$14,08 \pm 0,40$	$14,81 \pm 0,39$	$+0,73 \pm 0,56$	
1910	3,3	27,2	23,9	$5,71 \pm 0,25$	$6,53 \pm 0,30$	$+0,82 \pm 0,39$	
1911	0	13,6	13,6	$26,25 \pm 0,52$	$25,93 \pm 0,54$	$\div 0,32 \pm 0,75$	

getrennte „Zentren“ oder Häufigkeitsmaxima, wie es richtiger ist zu sagen. Die Variationskurve zeigt dies mit aller Deutlichkeit, vergl. die untenstehende Fig. 11. Bevor wir in einer späteren Vorlesung derartige abweichende Kurven besprochen haben, wird eine

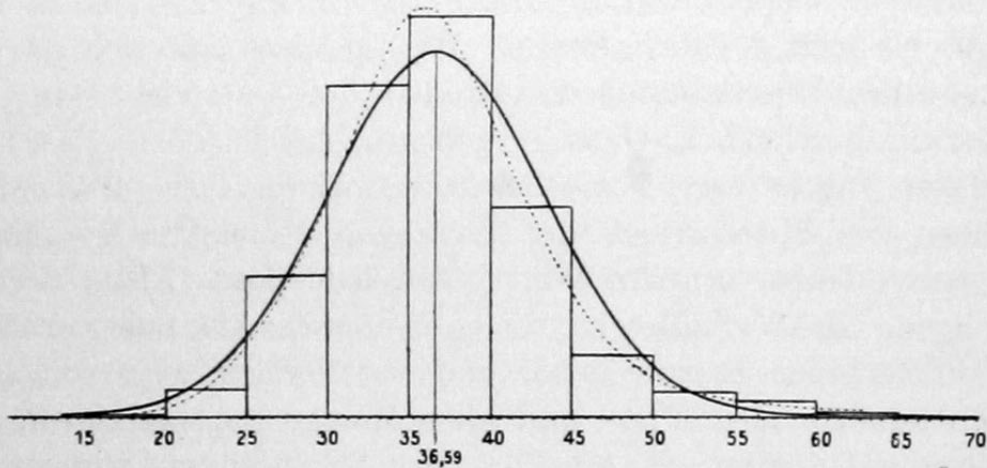


Fig. 10. Graphische Darstellung der Variantenverteilung in der Minusserie der Lerchenborg-Gerste 1912. Diese und die folgende Figur nach der in der fünften Vorlesung gegebenen Anweisung ausgeführt.

nähere Diskussion dieser statistischen Sache nur wenig ergiebig sein; eins aber wird schon jetzt sofort eingesehen, daß nämlich das Verhalten der beiden parallelen Selektionsserien hier nicht

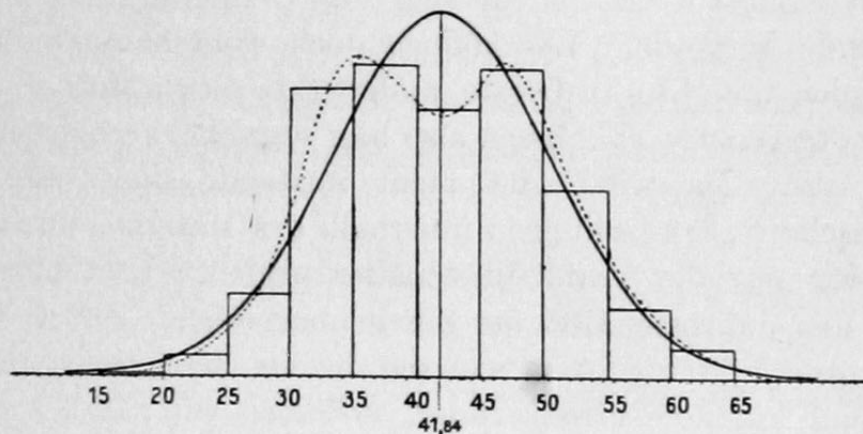


Fig. 11. Graphische Darstellung der Variantenverteilung in der Plusserie der Lerchenborg-Gerste 1912. Mit der Fig. 10 verglichen zeigt diese Kurve — außer der augenfälligen Zweigipfligkeit — daß die Lage des einen Gipfels mit der Lage des Gipfels der Minusserie (zwischen 35—40%) gut übereinstimmt.

kongruent ist. Indem nun die Zweigipfligkeit jedenfalls einen Spezialfall darstellt — den wir noch näher beleuchten werden — wird das ganze Verhalten der Plusserie verdächtig: Eine besondere Ursache muß offenbar neben der Selektion gewirkt haben.

größer als in der Minuserie. Das interessanteste dabei ist aber die Tatsache, daß es sehr leicht war, in der Plusserie zweierlei Pflanzen zu charakterisieren; nämlich einerseits solche, die in Bezug auf die Hemmlinge den Pflanzen der Minuserie gut entsprechen und andererseits solche, deren Hemmlinge von den Hemmlingen der Minuserie deutlich abweichen. Die ersten gehörten dem ersten Gipfelbezirk der Variationskurve Fig. 11 (S. 188) an, die zweiten dem zweiten Gipfelbezirk, indem sie mehr als 55 Prozent Schartigkeit hatten. Diese Teilung der Plusserie, soweit sie überhaupt durchgeführt wurde — es wäre unmöglich das ganze Material zu analysieren — ergab das folgende Resultat in Bezug auf Größe der Hemmlinge.

Hemmlinge der Plusserie.

Länge in Millimeter	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	Summe
Bei Pflanzen mit Schartigkeitsprozent von													
30—40	4	293	335	32	9	6	4	.	.	1	1		685
über 55	5	256	846	353	41	18	6	11	9	7	3		1555

Hieraus erhält man für die Hemmlinge der Pflanzen mit Schartigkeitsprozenten von

30—40: $M = 2,103 \pm 0,017$ mm; $\sigma = \pm 0,447$ mm; $v = 21,3$

über 55: $M = 2,388 \pm 0,015$ mm; $\sigma = \pm 0,576$ mm; $v = 24,1$

welches eine sehr deutliche Nichtübereinstimmung zeigt; indem die Differenz $(2,388 \pm 0,015 \div 2,103 \pm 0,017) = 0,285 \pm 0,023$ mm beträgt.

Um auch die Minuserie entsprechend zu prüfen, sind auch hier die Pflanzen in zwei Gruppen geteilt. Um genügendes Vergleichsmaterial zu erhalten, waren dabei alle Pflanzen mit mehr als 55 Prozent Schartigkeit schon von vornherein in die Untersuchung gezogen, während andererseits die „typischen“ Pflanzen mit 30 bis 40 Prozent Scharten als Korrektiv benutzt wurden. Das Resultat war aber eine gänzliche Übereinstimmung:

Hemmlinge der Minuserie.

Länge in Millimeter	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	Summe
Bei Pflanzen mit einem Schartigkeitsprozent von													
30—40	1	109	227	29	8	1	4						379
über 55	2	126	242	50	9	2	1	1					433

Daß das ganze Verhalten der Plusserie in solcher Weise zu erklären ist, wird auch dadurch befürwortet, daß die Minusserie nichts derartiges zeigt. „Minus“ und „Plus“ sind übrigens hier ganz willkürliche Ausdrücke, die ebenso gut vertauscht werden können, denn Minus in Schartigkeit bedeutet Plus in Ansatzsicherheit. Und warum sollte Selektion die Ansatzsicherheit nicht verbessern können, falls die entgegengesetzte Selektion gelingt? Die Frage ist offenbar so zu beantworten: Selektion der nur persönlichen Abweichungen hat keinen erblichen Einfluß — darum ist Selektion in reinen Linien gewöhnlich wirkungslos; wo aber aus irgendeiner, die Selektion als solche gar nicht betreffenden Ursache eine genotypische Heterogenität im Material eingetreten ist, dort kann Selektion in der ganz klaren Weise — als Sortierung — wirken.

Wir werden im Laufe der Vorlesungen mehrere Fälle ähnlicher Art treffen, die, flüchtig betrachtet, als Bestätigungen der älteren, DARWIN-WALLACE'schen Selektionslehre gelten könnten; die aber nicht diese Bedeutung haben.

Und wenn auch — wie wir noch sehen werden — verschiedene Schwierigkeiten für unseren Standpunkt immer wieder aufgetürmt werden, so können wir mit aller Sicherheit sagen, daß die DARWIN'sche Pangenesislehre sowie die GALTON'schen Regressionsgesetze — die beiden jetzt „klassischen“ Ausdrücke der Auffassung persönlich realisierter Charaktere als das „Erbliche“ — völlig verfehlt sind, wenn sie als biologische Fundamentalsätze gelten sollen. Wir haben jetzt schon gesehen, wie gefährlich — ja direkt schädlich — für unser Verständnis ein Versäumen der durchgeführten individuellen Genealogie ist. Der hier näher diskutierte Fall mag — ich gebe es gerne zu — als abschreckendes Beispiel einer schlechten Fortsetzung der doch recht schön angefangenen Arbeit gelten; zugleich aber, hoffe ich sagen zu können, ein Beispiel nachträglicher Kritik der gewonnenen zweifelhaften Resultate — eine Kritik, auf die wir gelegentlich noch näher einzugehen haben.

Der ganze Fall entspricht wahrscheinlich der schon am Ende der vorigen Vorlesung kurz erwähnten stoßweisen Änderung der Dimensionen in einer reinen Linie von Bohnen — wo aber eine ganz durchgeführte Genealogie zu Gebote stand, ein Fall, welcher ganz deutlich die Unabhängigkeit der Änderung von der Selektion demonstriert, wie es noch näher zu erwähnen ist.

Wir kommen also wiederum zu der Auffassung, daß die Selektion an sich nicht imstande war, genotypische Unter-

zusammen. An dieser Anstalt haben besonders die Herren HJALMAR NILSSON, TÉDIN und NILSSON-EHLE nach VILMORIN'schem Prinzip gearbeitet, um die Getreide- und Hülsenfruchtrassen zu verbessern.

Unzweifelhaft in ganz selbständiger Weise hat man auch in Svalöf angefangen, mit einzeln ausgewählten Pflanzen und deren getrennt gehaltenen Nachkommen zu arbeiten. Und dadurch hat man bei selbstbefruchtenden Pflanzen Reihen von mehr oder weniger differenten „Typen“ in den angeblich „reinen“ Rassen der verschiedensten Kulturpflanzen gefunden und isoliert. Und beim näheren Studium der zahlreichen Fälle, welche sich der Untersuchung hier darboten, haben die Svalöf-Forscher allmählich — wohl auch unter dem Einflusse von DE VRIES' „Mutationstheorie“ — die Auffassung gewonnen, daß eine Selektion der Plus- und Minusvarianten nicht diese „Typen“ ändert; daß somit die noch bis an die Jahrhundertwende übliche fortgesetzte Selektion innerhalb der „Pedigree-Kulturen“ (reiner Linien) — um die Charaktere besser zu „fixieren“, wie es früher gesagt wurde — wertlos ist. Schon in 1892 hatte HJALMAR NILSSON übrigens hervorgehoben, daß neue „Typen“ meistens ganz unabhängig von einer Selektion durch stoßweise Änderungen — eventuell durch Kreuzung — entstehen, ohne aber die alte DARWIN'sche Auffassung der Selektionswirkung aufzugeben. Es ist dies ein Beispiel inter omnium der größeren Zähigkeit, mit welcher die Selektionstheorie sich im Bewußtsein der Biologen festgewurzelt hatte.

In Svalöf hat man vorzugsweise mit morphologischen Charakteren gearbeitet, also mit qualitativen Unterschieden der betreffenden Organismenreihen; auf diesem Gebiete kommt man offenbar am leichtesten zur Auffassung einer Konstanz der „Typen“; während es, wie wir gesehen haben, bei quantitativen Unterschieden wegen der transgressiven Variabilität sehr viel schwieriger ist, Klarheit zu erhalten. Aber auch in Svalöf hat man mit quantitativ zu bestimmenden Unterschieden Erfahrungen gemacht, welche zeigen, daß Selektion den Typus der reinen Linien nicht verschiebt. Besonders schön hat dieses sich bei Untersuchung der Winterfestigkeit der Weizenrassen gezeigt. Bei reinen Linien war eine Selektion derjenigen Individuen, welche die ungünstigen Winter überlebt haben, nicht imstande, die „Festigkeit“ der betreffenden Linien zu verbessern. Arbeitet man aber mit einer gemengten Population, welche Linien verschiedenen Festigkeitsgrades enthält, so ist es

in 1902 gelegentlich den Gedanken geäußert, daß GALTON's Gesetz durch die Anwesenheit verschiedener Typen in der Population bedingt sein könnte. YULE hat also früher als ich diese Vorstellung bekommen; dieselbe wurde aber nicht durch Experimente näher geprüft, und der englische Forscher hatte dabei auch die von der meinigen völlig abweichende Auffassung, daß eine fortgesetzte Selektion der Plus- und Minusabweicher die Typen in der Selektionsrichtung allmählich verschieben könne. YULE's Standpunkt war ein interessanter Übergang: die Kombination eines richtigen Gedankens mit der noch feststehenden Vorstellung einer ganz sukzessiven, „typenverschiebenden“ Wirkung der Selektion.

Diese Vorstellung sitzt — oder saß — eben deshalb recht fest, weil sie wenigstens in den letzten 40 Jahren eifrig in das Bewußtsein aller Jünger der Biologie geimpft worden ist. Die Vorstellung war zum sicheren Glauben geworden; darum ist es — oder war es bis vor kurzem — ketzerisch zu behaupten, sie sei ganz irrig! Die Zurückführung des GALTON'schen Gesetzes (betreffend Eltern und Kinder) auf das Vorkommen genotypischer Unterschiede in vermeintlich einheitlichen Populationen könnte schon von eifrigen Selektionisten akzeptiert werden — YULE's entsprechende Auffassung würde hier eine Stütze sein — aber wird ein orthodoxer Selektionsphilosoph jemals zugeben können, daß überhaupt Typenkonstanz (feste Genotypen) vorkommt? Kaum. Selbst wenn die Selektion äußerst langsam wirke, selbst ob eine durch 100 oder 1000 Generationen durchgeführte Selektion nötig sein sollte: die selektionsprinzipielle sukzessive Typenverschiebung soll und muß dogmatisch festgehalten werden; alles ist ja „fließend“ und kontinuierliche Übergänge sollen als das wesentliche der phylogenetischen Evolution betrachtet werden!

Es ist in der Geschichte der neueren Biologie auffallend, daß zu einer Zeit, wo man, in Bezug auf Mikroorganismen, durch „Reinkultur“ (o: durch Kultur mit einer einzigen Zelle als Ausgangspunkt) äußerst wichtige Resultate erhielt, in der Erbllichkeitsforschung die Verhältnisse der höheren Organismen fortwährend in weit gröberer, summarischer oder statistischer Weise studiert wurden. Was aber die Arbeitsmethoden eines KOCH oder eines HANSEN für das exakte Studium der Mikroorganismen bedeutet haben, dasselbe bedeutet auch für die Erbllichkeitsforschung die Reinkultur, d. h. die individuelle Nachkommenbeurteilung, wie sie VILMORIN und MENDEL präzisiert haben: Ohne Reinkultur keine klare Einsicht,

Zwölfte Vorlesung.

Neuere Arbeiten verschiedener Forscher über Selektion in reinen Linien, bei asexueller Fortpflanzung und bei Fremdbefruchtung. Revue unserer Terminologie.

Die Auffassung, daß Selektion an sich nicht imstande sein kann, genotypische Veränderungen hervorzurufen, ist zunächst in dem Verhalten reiner Linien basiert. Im Laufe des letzten Dezenniums sind nun von verschiedenen Seiten Beiträge zur Diskussion dieser fundamentalen Frage geliefert worden. Scharfe Kontroverse sind entstanden, schwerwiegende Mißverständnisse haben sich auch gelegentlich dokumentiert; das wichtigste ist aber, daß jetzt eine Reihe von Erfahrungen vorliegen, die in sehr vielen Fällen ganz klar und deutlich reden.

Es wurde schon in der vorigen Vorlesung erwähnt, daß die Erfahrungen des schwedischen Züchtungsinstituts in Svalöf für unsere Auffassungen eine wesentliche Stütze waren. Und in den letzten Jahren sind daselbst, besonders durch TÉDIN und NILSSON-EHLE eingehende wissenschaftliche Arbeiten ausgeführt, deren allgemeine Resultate u. a. die Unwirksamkeit einer Selektion dartun, dabei aber auch darauf hinausgehen, daß eine gegebene Population, etwa ein Hafer-, Gersten- oder Erbsenbestand viel zahlreichere genotypische Unterschiede umfaßt, als man früher vermuten konnte. Die hochwichtige Frage, wie diese zahlreichen, oft anscheinend sehr kleinen Unterschiede entstanden sind, hat offenbar nichts mit Selektion zu tun, und kann an dieser Stelle übergangen werden.

Sehr umfassende Untersuchungen verdanken wir FRUWIRTH, welcher auch mit selbstbefruchtenden Kulturpflanzen der Landwirtschaft gearbeitet hat, und ebenfalls Resultate erhielt, die mit den unserigen übereinstimmen. Auch bei ihm traten ab und zu stoßweise Änderungen der genotypischen Beschaffenheit auf, Änderungen, die aber nicht durch Selektion von persönlich abweichenden Indi-

oder heterozygotisch ist — nur durch Beurteilung der sexuell erzeugten Nachkommen läßt sich dieses entscheiden (vergl. die 25. Vorlesung).

Es ist dieses aber eher ein *argumentum a fortiori* für den Wert eines negativen Selektionsresultats, wie man sofort sehen wird; denn falls selbst bei vegetativ vermehrten Heterozygoten keine Selektionswirkung nachzuweisen ist, warum wäre dann bei Homozygoten eine solche zu erwarten?

„Reine Linie“ ist nun aber nicht eine adäquate Bezeichnung für die Nachkommen eines asexuell sich fortpflanzenden Individuums. WEBBER hat schon vor Jahren das Wort *clone* benutzt, um die asexuell gebildete Deszendenz eines einzelnen Pflanzenindividuum zu bezeichnen. Wenn auch das Wort in deutscher Modifizierung als Klon (aus *κλών*, ein Zweig) vielleicht nicht leicht akzeptiert werden wird, finde ich es doch bequem und werde es hier im weitesten Sinne gebrauchen, nachdem SHULL es empfohlen hat. Dem Arbeiten mit „reinen Linien“ der Selbstbefruchter entspricht also das Arbeiten mit „Klonen“ („reinen Zweigen“ könnte man vielleicht sagen) der asexuell propagierten Tiere und Pflanzen.

Die erste hierher gehörige Arbeit wurde von ELISE HANEL mit Hydroidpolypen ausgeführt und zwar in Bezug auf die Tentakelanzahl. Selektion der Plus- und Minusabweicher desselben Klons ergab nur negative Resultate.

Weit mehr umfassende und eingehende Untersuchungen verdanken wir dem amerikanischen Zoologen H. S. JENNINGS, dem hoch angesehenen Infusorienforscher. Mit *Paramecium* hat er Resultate erlangt, die völlig den meinigen entsprechen und sie in schöner Weise supplieren und bestätigen. JENNINGS isolierte aus einer *Paramecium*-Population eine Reihe von „Klonen“; innerhalb jeder fand sich z. B. in Bezug auf die Länge eine große Variabilität — trotz fortgesetzter Selektion wurde aber keine erbliche Wirkung erhalten. Mit 8 Klonen wurden diese bedeutungsvollen Versuche durchgeführt, und JENNINGS illustriert in klarer Weise, daß in dem Gemenge dieser Klonen — also in einer genotypisch nicht einheitlichen *Paramecium*-Population, wie die gewöhnlichen Kulturen es sind — Selektion eine Wirkung haben müsse, die dem Beobachter GALTONsche Regressionen vorspiegeln würde. Die JENNINGS'schen Untersuchungen entsprechen auch in diesem Punkte völlig den meinigen, und indem sie sowohl ganz selbständig als auch mit einem völlig verschiedenen Material ausgeführt worden sind, haben sie außer-

Auch andere Eigenschaften, z. B. Dimensionen, wurden in Betracht gezogen, ebenfalls mit negativen Resultaten. — Schon früher hatten MORRIS und STOCKDALE angegeben, daß die Selektion zuckerreicher Stecklinge einer gegebenen reinen Zuckerrohrsorte nicht nachweisbare Wirkung hatte.

Mit Mikroorganismen in Reinkulturen sind auch von einer Reihe von Forschern Selektionsexperimente gemacht, so z. B. von WOLFF mit *Bacillus prodigiosus*. Selektion der hellsten Kolonien konnte hier nicht die Neigung zur Farbstoffbildung schwächer machen, selbst nach 50maliger konsekutiver Wiederholung. Daß aber stoßweise Änderungen der Fähigkeit Farbstoffe zu bilden in verschiedener Weise hervorgebracht werden konnte, sei gleich erwähnt — diese Sache ist auch hier von Selektion ganz unabhängig.

BUCHENAU und TRUAX haben in ähnlicher Weise mit Milchsäurebazillen gearbeitet und in zahlreichen Kulturen ganz vergeblich gesucht, durch Selektion der am meisten und am wenigsten Säure produzierenden Kulturen eine Änderung der ursprünglichen Säurebildungsfähigkeit zu ändern.

Und um auch die Fälle apogamischer Fortpflanzung phanerogamer Pflanzen durch ein Beispiel repräsentiert zu haben, kann *Taraxacum officinale* erwähnt werden, dessen asexuelle Samenbildung von RAUNKIÄR entdeckt wurde.

HAGEDOORN hat nun durch besondere Untersuchungen konstatiert, daß auch hier die Deszendenzreihen nach isolierten Individuen nicht durch Selektion erblich beeinflußt werden.

Somit ergeben die vorliegenden mit wirklich reinen Kulturen durchgeführten Selektionsversuche bei asexuell propagierten Organismen Resultate, die als Bestätigung unserer Auffassung angesehen werden müssen.

Die dritte Gruppe der Selektionsuntersuchungen, nämlich die Arbeiten mit Fremdbefruchtern, ist jetzt zu betrachten. Hier können wir offenbar mehr komplizierte Verhältnisse erwarten wegen der oft so leicht eintretenden Kreuzung genotypisch mehr oder weniger verschiedenen Individuen. Eine eingehende Diskussion der in dieser Gruppe der Selektionsforschung vorliegenden Resultate kann darum auch erst nach Behandlung der Kreuzungskonsequenzen erfolgen. Immerhin sind aber auch viele lehrreiche Experimente mit Selektion bei Fremdbefruchtern gemacht worden, die völlig mit unserer Auffassung harmonieren, bei welchen offenbar keine Störungen durch Kreuzung u. dgl. eingetreten sind. Solche Fälle können hier direkt

arbeiten (SURFACE u. a.) ausgeführt worden. Sie betreffen verschiedene Hühnerrassen und haben sich um die Steigerung der Eierproduktion der betreffenden Zuchten gedreht. Hier sei gleich angeführt, daß PEARL nachträglich bewiesen hat, daß eine erbliche Fertilität des Geflügels durch ein Zusammenspiel verschiedener genotypischer Faktoren (Gene) bestimmt ist, derart, daß durch planmäßige Kreuzungsversuche maximale Leistungsfähigkeit erhalten werden kann. Die Fertilität, in verschiedenen Graden abgestuft, ist also — wenn auch sehr stark vom Milieu beeinflusst — ganz entschieden eine Eigenschaft, die an sich ebenso „erblich“ ist wie alle anderen Eigenschaften.

PEARL hat nun in ganz mustergültiger Weise das Prinzip der reinen Linien in seinen Arbeiten verwendet. Gestützt auf seine jahrelangen Untersuchungen betrachtet er einen Hühnerbestand als aus einer Anzahl — in Bezug auf Eierproduktionsfähigkeit — verschiedenwertiger „Blutlinien“ bestehend, indem durch dieses Wort ein dem Begriffe „reine Linie“ analoger Sinn ausgedrückt wird; die „Blutlinie“ hat dieselbe fundamentale Bedeutung wie „reine Linie“ — mit der Begrenzung bzw. Unsicherheit, welche die Fremdbefruchtung inklusive Kreuzung bei den Tieren mitführen muß. Jede „Blutlinie“ hat so zu sagen ihren Fertilitätsgenotypus (wie z. B. die reinen Linien der Bohnenpopulation ihre Genotypen haben); und die möglichst beste Annäherung zur Bestimmung des genotypischen Wertes der Individuen ist demgemäß die Beurteilung der ganzen Nachkommenschaft — genau wie bei den reinen Linien, und also wie es VILMORIN schon längst präzisiert hat. Dabei ist die Variabilität der Produktivität innerhalb der „Blutlinien“ oft ebenso groß wie im gesamten Hühnerbestand — auch ganz dem entsprechend, was wir für die reinen Linien einer zusammengesetzten Population gefunden haben. Und ganz wie wir jetzt Selektionswirkung in einer genotypisch nicht einheitlichen Population verstehen können, während die Wirkung in einem einheitlichen Bestande ausbleibt, so auch in PEARL's Falle: Bloße Plus- oder Minusvariation der Individuen hat keine Bedeutung für die Nachkommenbeschaffenheit. Wegen der hier sehr großen Variabilität kann sogar in der zusammengesetzten Population die Selektion sehr schwankende Resultate ergeben. So wurde beispielsweise nach jährlicher Auswahl der produktivsten Hennen keine sichere Verbesserung der mittleren Produktivität erhalten. Folgende Angaben illustrieren dieses Verhalten. Die Nachkommen derjenigen Indi-

Anschauungen. Die Blutlinien PEARL's sind — wie dieser Forscher selbst stark betont — kaum als genotypisch einheitlich zu betrachten; die Individuen einer solchen Blutlinie sind also wohl meistens nicht isogen wie die Individuen einer reinen Linie es sind — oder jedenfalls sein werden, wo keine Störung hinzugetreten ist. Die Hauptsache ist, daß die Fertilitätsgrade in den erwähnten Versuchen durch genotypische Unterschiede bedingt und somit „erblich“ sein können; während auch hier die persönlich realisierten Eigenschaften an sich für die Erbllichkeit ganz irrelevant sind. Durch sehr wichtige Kreuzungsversuche hat PEARL diese Studien fortgesetzt, und dadurch nur immer weitere Stützen für seine Auffassungen erhalten. Wir berühren die Sache gelegentlich später.

Auch mit Pflanzen sind entsprechende Untersuchungen ausgeführt. So hat GATES bei der anthokyanreichen *Oenothera rubrinervis* gefunden, daß die große Variabilität in der Farbenintensität keinen Ausgangspunkt für eine erbliche Selektionswirkung bietet. Gelegentlich aber trat eine stoßweise Änderung der Farbenintensität auf, indem — völlig unabhängig von der Selektion — sehr stark anthokyanreiche Individuen vorkamen, bei welchen dieser Charakter erblich, also genotypisch bedingt war.

Hierher gehören auch C. DE BRUYKER's Arbeiten mit der Composite *Calliopsis tinctoria*. Die Anzahl der Randblüten variiert um die Zahl 8 als typischen Wert; in der betreffenden Population traten, völlig unabhängig von Selektion, gelegentlich Individuen mit 13 Randblüten als typische Anzahl auf. Es gelang leicht, diesen „Typus“ durch Selektion zu isolieren; Selektion wirkt aber hier gar nicht „typenverschiebend“, wie DE BRUYKER speziell nachweist und scharf betont.

PEARL und SURFACE haben den soeben erwähnten Hühnerexperimenten entsprechende Resultate mit *Mays* erhalten. Auch hier können durch Isolation aus der promiscue befruchtenden Population mehr weniger reine Deszendenzreihen gewonnen werden, in welchen Selektion ohne erbliche Wirkung ist.

Namentlich haben aber SHULL und EAST etwa gleichzeitig sehr umfassende Studien über die Zusammensetzung der Mays-Populationen amerikanischer Felder gemacht und aus ihnen (durch künstlich gesicherte Selbstbestäubung) Serien von Deszendenzreihen erhalten. Die Individuen je einer dieser selbstbefruchteten Deszendenzreihen sind sehr oft isogen — oder verhalten sich, als

heiten gegebener Organismen; zweitens aber Verwandtschaftsverhältnisse. Es ist und bleibt von der größten Wichtigkeit, diese begrifflich absolut verschiedenen Sachen in unserer Terminologie nicht zu konfundieren!

In Bezug auf Beschaffenheit haben wir wiederum zwei Sachen scharf zu trennen. Erstens die unmittelbar zu Tage tretenden oder etwa durch messende Bestimmungen — kurz durch Inspektion vorliegender Individuen — erkennbaren realisierten persönlichen Eigenschaften der Organismen. Zweitens aber die nicht ohne weiteres durch Inspektion zu erkennende fundamentale Organisation oder Konstitution, wie sie z. B. in den Gameten repräsentiert ist, welche für die betreffenden Individuen grundlegend gewesen sind.

Was die durch Inspektion der Individuen erkennbaren Beschaffenheiten betrifft, wird es gewöhnlich leicht sein, bei alternativer Variabilität die verschiedenen Alternativen, also verschiedene „Typen“ auseinanderzuhalten; und bei den Variationsreihen lassen sich Mittelwerte, Häufigkeitsmaxima (vgl. die 16. Vorlesung) u. dgl. mehr weniger sicher definierbare „typische Beschaffenheiten“ präzisieren. Alle solche sozusagen „äußere“ Beschaffenheitstypen sind meßbare Realitäten, mehr oder weniger deutliche Erscheinungen. Wir haben sie darum auch Phaenotypen (Erscheinungstypen) genannt, vgl. S. 142. Individuen, die zum gleichen Phaenotypus hingeführt werden können, sind — in Bezug auf die fraglichen Eigenschaften — isophän (erscheinungsgleich).

Als ein Hauptresultat unserer bisherigen Darstellung geht nun hervor, daß aus dem Phaenotypus vorliegender Individuen sichere Schlüsse auf deren fundamentale Organisation nicht gezogen werden können. Wir benutzen schon seit der achten Vorlesung das Wort Genotypus für den Inbegriff aller konstitutionellen Elemente, welche die Reaktionsnorm der Gameten bzw. der Zygote bedingen, vergl. S. 143. Das Wort Gen bezeichnet die einzelnen Elemente oder Einheiten des Genotypus; und als isogen bezeichnen wir Individuen, welche einen identischen Genotypus haben. Indem aber der Genotypus und die Gene als solche nicht in die Erscheinung treten (ebensowenig wie etwa die chemischen Konstitutionen), benutzen wir meistens die adjektivische Form genotypisch, und können nunmehr mit Sicherheit von genotypischen Unterschieden oder Übereinstimmungen sprechen. Organismen, die genotypisch identisch (isogen) sind, bezeichnen wir als zum gleichen Biotypus gehörend, wie soeben erwähnt.

typen gespalten sein wird, falls im Laufe der Generationen Änderungen im Genotypus einiger der Individuen erfolgen sollten.

Also: Verwandtschaftsbezeichnungen sind für sich als solche, und nur als solche, zu verwenden.

Phaenotypische Bezeichnungen, d. h. Bezeichnungen, welche die realisierten Eigenschaften vorliegender Organismen oder Bestände betreffen, sind nur auf die durch Inspektion zu erkennenden persönlichen Charaktere der Individuen bzw. Bestände zu verwenden.

Genotypische Bezeichnungen, d. h. Bezeichnungen, welche die für die Reaktionsnorm der Organismen maßgebende, fundamentale Konstitution der Gameten betreffen, sind ihrerseits weder mit verwandtschaftlichen noch mit phaenotypischen Bezeichnungen zu konfundieren.

Denn Verwandtschaft, äußere Ähnlichkeit und innere fundamentale Konstitution sind jedenfalls teilweise von einander so unabhängig, daß es ganz unsicher ist, von einer dieser Sachen auf die anderen zu schließen. Der biologische Grundfehler vieler Spekulationen über Vererbung und Abstammungslehre ist gerade hier zu suchen: Die falsche Vorstellung, daß Ähnlichkeit ohne weiteres ein Ausdruck von Verwandtschaft sein muß — oder daß gar „Erblichkeit“ durch „den Grad der Ähnlichkeit zwischen Verwandten“ ausgedrückt werden könne!

Zweitens hatte die Selektion innerhalb der durch die vorgenommene Isolation erwählten Paare erhaltenen kaum genotypisch einheitlichen Deszendenzreihen einen recht schwankenden Einfluß. Und wenn z. B. die erhaltenen durch die Selektion gewonnenen Plusabweicher sich selbst überlassen wurden, nahm die Abnormität im Laufe einer kurzen Reihe konsekutiver Generationen sehr bald ganz wesentlich ab. Die ganze Wirkung mag entweder als Parallele zu den TOWER'schen Ausnahmefällen gelten, also nur ein Ausdruck schon vorhandener Heterogenität im Material sein oder, was vielleicht wahrscheinlicher ist, ein Beispiel „sekundärer Selektionswirkung“ sein. Die äußeren Einflüsse haben nämlich hier großen Einfluß gehabt; vielleicht haben die abnorm geflügelten Individuen wesentlich durch sehr reiche Nahrung diese Beschaffenheit erhalten und durch Selektion der am besten ernährten Tiere könnten die aus ihren Eiern hervorgehenden Jungen schon das Larvenstadium in besonders gutem Ernährungszustand anfangen. Derartige sekundäre Wirkungen werden wir später erwähnen (vergl. auch 23. Vorlesung); daß sie nichts mit genotypischen Änderungen zu tun haben, versteht sich von selbst.

Eine wirklich durchgeführte Analyse dieses ganzen Falles würde wahrscheinlich mit PEARL's Resultaten übereinstimmen; die schwankenden Resultate der Selektion in der Population, die kaum rein zu erhaltenden „Blutlinien“ und die sehr starke Beeinflussung der betreffenden Charaktere durch das Milieu zeigen offenbar viele Übereinstimmungen. Im allerbesten Falle ist die LUTZ'sche Versuchsserie eine Ausnahme, die näher zu bearbeiten bzw. nachzumachen wäre, deren Wert als Argument gegen die hier vorgetragenen Auffassungen wohl kaum in Betracht kommen kann. — Die älteren Angaben über Selektion brauchen hier selbstverständlich nicht berücksichtigt zu werden; jede Kontrolle fehlt.

Finden wir nun keinen klaren experimentellen Widerspruch, sondern sich immer mehr häufende Erfahrungen, die mit der Auffassung, daß eine Selektion keine „genotypische Verschiebung“ hervorrufen kann, in völliger Übereinstimmung stehen, so breitet sich um so mehr die rein „litteraire“ Kritik unserer Auffassungen. Diese widersprechen ja vielen herkömmlichen Anschauungen besonders auf dem Gebiete der Deszendenzspekulationen und müssen darum durch ein scharfes Fegefeuer gehen.

Zunächst seien die reinen Mißverständnisse erwähnt — natürlicherweise nur durch Beispiele illustriert. J. GROSS hat (1911)

kulturen. Damit ist aber eigentlich alles gewährleistet, was die Selektionstheorie braucht. Denn sobald in einem Biotypus neue erbliche Varianten auftreten, ist er zum Phaenotypus, zur Population, geworden und damit der Wirkung der Selektion wieder zugänglich gemacht. Es ist mir unbegreiflich, wie das von JOHANNSEN selbst und seinen Anhängern übersehen werden konnte.“

Diese Aussprüche seien hier als Illustrationen einer rein aus chaotischen Verwendung unserer Terminologie angeführt worden. Sie zeigen, daß der Autor überhaupt nicht den Sinn unserer analytischen Anschauungsweise hat fassen können. Was GROSS über reine Züchtung „eines bestimmten Typus durch viele Generationen“ sagt, ist — inklusive der alten so verderblich-vagen Vieldeutigkeit des Wortes „Typus“ — ja nur ein herkömmlicher Wahn, dessen Unrichtigkeit bzw. Unklarheit doch wohl hoffentlich aus unseren Vorlesungen zur Genüge hervorgeht — und noch weiter hervorgehen wird.

Die Aussage, daß Selektion die unter gegebener Lebenslage nicht erhaltungsfähigen Biotypen ausmerzt, ist aber völlig richtig (und dabei wird auch das Wort Biotypus einmal ganz richtig verwendet); über diese Selbstverständlichkeit ist aber begreiflicherweise keine Meinungsdivergenz je vorhanden gewesen. Die Streitfrage war ja eine ganz andere, nämlich ob die Selektion persönlich abweichender Individuen imstande sei, die betreffende genotypische Konstitution zu ändern und solcherart neue Biotypen hervorzubringen. Diese Frage scheint immer schärfer mit Nein beantwortet zu werden.

Es gebührt DARWIN — nicht der Jetztzeit — die Ehre, „natürliche“ Selektion mit der zur damaligen Zeit praktizierten „künstlichen“ Selektion gleichgesetzt bzw. verglichen zu haben. Durch die Einführung des VILMORIN'schen Prinzips der individuellen Nachkommenbeurteilung als eines analytischen Prinzips der biologischen Forschung (Prinzip der reinen Linien), bleibt selbstverständlich die Berechtigung eines Vergleiches der natürlichen und künstlichen Selektion völlig bestehen. Nicht Verwirrung, sondern — wenigstens anfangende — Klärung eines verschwommenen Erfahrungsgebietes kann durch Anwendung des gleichen analytischen Prinzips bei allen Selektionsweisen erwartet werden — und es scheint doch, daß jetzt eine Klärung im vollen Gange ist. Verwirrung anstiften wird aber das Los solcher Autoren sein, die nicht befähigt sind, mit analytischen Prinzipien zu operieren, sondern ihr Wesen gänzlich mißverstanden haben.

maßen ein Analogon zu GROSS's Ausführungen; wir brauchen sie darum nicht näher zu besprechen. Man wird aber versucht zu prüfen, wie die entsprechende Phrase „reine Körper kommen in der Natur nicht vor“ von der chemischen und physiologischen Forschung aufgenommen werden würde — als reiner Unsinn!

Eine andere recht verbreitete Apologie ist diese, hier in den von mir ins Deutsche übersetzten Worten eines angesehenen, gelegentlich auch mit Vererbungsfragen beschäftigten Systematikers zitiert:

„DARWIN kümmerte sich nicht um die Frage, ob die Variationen, welche er als Beispiele zur Erklärung seiner Selektionstheorie benutzte, erblich seien, sondern setzte Erbllichkeit als selbstverständlich voraus. Wenn spätere Untersuchungen gezeigt haben, daß die von ihm als Beispiele erwähnten Variationen nicht erblich, sondern nur rein individuelle Variationen waren, so ändert dieses nicht seinen Gedankengang und kann auch nicht seine Theorie umstürzen.“

Gegen derartige gewissermaßen „halbwahre“ Bemerkungen ist nur zu sagen, daß sie in einem fehlenden geschichtlichen Sinn — und somit im gänzlichen Mißverständnis der DARWIN'schen Vorstellungen — fußen. Denn für DARWIN war die vermeintliche Überführung persönlicher Charaktere das Fundament der ganzen Lehre; er setzte ohne weiteres Erbllichkeit (mit den Modalitäten „Latenz“, „Atavismus“ usw.) als selbstverständlich voraus — überall. Eine klare Distinktion zwischen „erblich“ und „nicht erblich“ war eben zu DARWIN's Zeit noch gar nicht gereift, sie wurde erst mit wirklichem Erfolg durch WEISMANN's glänzende kritische Ausführungen eingeleitet und in dem letzten Dezennium durchgeführt. Es ist ein evidenter Anachronismus, also gänzlich verfehlt, das jetzige Verständnis der Existenz genotypischer Verschiedenartigkeiten bei gleichen Phaenotypen auf DARWIN's Lehre zurückprojizieren zu wollen — um sie zu retten!

DARWIN's Selektionslehre hat ihre immense historische Bedeutung gehabt; sie ist aber jetzt nicht mehr haltbar. Denn nicht nur sind DARWIN's theoretische Voraussetzungen in Bezug auf die Erbllichkeit prinzipiell unrichtig gewesen, sondern die ihm zu Gebote stehenden an und für sich richtigen Erfahrungen über Selektionserfolge konnten wegen ganz fehlender Analyse überhaupt nicht richtig gedeutet werden. Solcherart liegt die Wahrheit klar zutage für jeden, der sie nur sehen kann.

Die Deszendenzlehre ist ja mehr eine Philosophie als ein exakter

ten, die ja an und für sich den Gesamtkörper prägen können, durch die „Keimchen“ (DE VRIES' „Pangene“) repräsentiert sein.

DARWIN postuliert also Organeinheiten mit Transport deren „Keimchen“ vom Körper zu den Geschlechtsorganen. Dabei soll der Zustand des einzelnen lokalisierten Organs wesentlichen Einfluß auf die Beschaffenheit der Keimchen — und somit auf die Beschaffenheit der Nachkommen haben.

DE VRIES aber operiert nicht mit Repräsentanten der lokalen Organe, sondern mit Eigenschaftseinheiten und ohne die Transportidee zu benutzen. Er hat also einen ganz anderen Gedankengang als DARWIN. Nur die an sich sehr vage, allgemeine Vorstellung von „Einheiten“ der Organisation bzw. der Vererbung ist beiden gemein.¹⁾

WEISMANN steht insofern DARWIN näher, als er in seinen Diskussionen über Vererbung mit supponierten korpuskulären Repräsentanten der Organe (bzw. Zellen oder Gewebsgruppen) operiert; er hat aber ganz scharf und klar den von DARWIN angenommenen Einfluß der lokalen Organe auf die Geschlechtszellen abgelehnt. —

Es sind nun gar nicht DARWIN's Pangenesisvorstellungen, welche in der Jetztzeit als Grundlagen der Erblchkeitslehre zur Geltung gebracht wurden. Auch nicht die von WEISMANN adoptierte Organrepräsentation. Dagegen wurde bei der Jahrhundertwende die namentlich von DE VRIES verfochtene Lehre von „Einzelseigenschaften“ zeitweilig zur Geltung gebracht, namentlich durch die Erfahrungen gestützt, welche bei Kreuzungsversuchen gewonnen wurden, indem nach Kreuzung die verschiedenen Eigenschaften der Elternrassen in sozusagen allen möglichen Kombinationen bei den Nachkommen zweiter Generation auftreten können, wie wir es in späteren Vorlesungen sehen werden. Nähere Studien haben aber die Unhaltbarkeit auch dieser Auffassung gezeigt.

Ganz wie die Chemie längst die Vorstellung von Eigenschafts-„prinzipien“, wie etwa „das Salzige“, „das Saure“, „das Süße“, „das Rote“, das „Flüchtige“ u. dgl. aufgegeben hat, so können auch Einzeleigenschaften bei den Organismen nicht als selbständige Entitäten aufrecht erhalten werden, sondern alle Eigenschaf-

¹⁾ DARWIN betrachtet die Zellen als Einheiten (units) des Körpers, was durchaus nicht ein originaler Gedanke ist; die Eigenschafts-Einheiten (Einzeleigenschaften oder Einfach-Merkmale) sind nicht so leicht zu präzisieren, vergl. das schon S. 145 gesagte.

ganz außerordentlich verhängnisvoll waren. Alle diese Relationen verloren mit einem Schlage jedwede Bedeutung als Fundamentalgesetze der Vererbung! Und indem auch die Bastardforschung nach MENDEL'scher Art eine ganz entsprechende Auffassung des Wertes der biometrischen Konzeptionen gezeitigt hatte, erfolgte unter recht krampfhaft-scharfen Diskussionen eine Zersetzung der biometrischen Schule. Nur wenige der Schüler blieben orthodox und haben sich — mit jetzt wohl wieder sinkendem Eifer — in jeder Weise gesträubt, unseren Resultaten und Anschauungen überhaupt irgendeinen Wert zuzuschreiben.

J. A. HARRIS mag als Repräsentant solcher Biometriker (1911) hier kurz erwähnt werden. Nur die wichtigsten Punkte seiner Einwände sollen hier berücksichtigt werden; PEARL hat an geeigneter Stelle auch andere der Ausführungen des genannten Biometrikers zurückgewiesen.

HARRIS fragt, ob nicht die viel erwähnten Resultate mit Bohnen dadurch bedingt seien, daß Samengewicht ein in der Population überhaupt nicht erblicher Charakter ist — und darum auch in reinen Linien nicht erblich ist. — Hier liegt deutlicherweise eine Konfusion vor; was bedeutet hier „erblich“ oder „nicht erblich“? Darüber wollen wir nicht jetzt diskutieren; aber wenn man nur bedenkt, daß GALTON selbst mit der variablen Größe von *Lathyrus*-Samen arbeitete, und daß unsere Resultate mit Bohnen ja zunächst (so lange die Population als solche betrachtet wurde) völlig mit GALTON's harmonieren, so sieht man ein, daß das Material ebenso gut ist, wie GALTON's. Unsere weiter geführte Analyse — von deren Bedeutung die Biometriker ja keine Ahnung gehabt haben — macht selbstverständlich nicht das Material ungeeignet!

HARRIS aber sagt, um die Wirksamkeit der Selektion in Populationen und reinen Linien zu prüfen, müßte das Material eine anscheinend homogene wilde Spezies oder Gartenvarietät sein, deren Individuen nicht durch andere als die in Betracht gezogenen Charaktere in „Unterrassen“ differenziert sind.

Und er meint, daß das erwähnte Bohnenmaterial auch darum nichts sagt, weil es sich gezeigt hat, daß die aus der Population isolierten reinen Linien in Bezug auf allerlei andere habituelle Charaktere mehr oder weniger deutlich von einander abweichen.

Und dies wagt ein Anhänger GALTON's zu sagen! Man gedenke der zahlreichen Charakterdifferenzen in irgendeiner menschlichen Population — wie z. B. in GALTON's eigenem Material: Blau- und

typus alterierende — Wirkung, wo der Bestand genotypisch einheitlich ist, so kann die Frage, ob die Selektion eine Wirkung überhaupt hat, durchaus nicht mit Nein beantwortet werden. Die Selektion kann unter Umständen sehr große Bedeutung haben! Dieses müssen wir etwas näher betrachten, um nicht einseitig zu sein.

Die Selektion kann nämlich, auch innerhalb reiner Linien, eine besonders für die Praxis nicht zu unterschätzende Wirkung rein „persönlicher“ Art haben. Werden z. B. kleine Samen (etwa kleine Weizenkörner) ausgewählt, so bleiben die daraus entwickelten Pflanzen häufig kleiner als Pflanzen aus großen Samen. Die Sterblichkeitsziffer kann bedeutend geringer, der Widerstand gegen Parasiten u. a. m. viel größer bei diesen als bei jenen sein, und damit auch der Ertrag am Felde höchst verschieden ausfallen, wie es unter anderem NILSSON-EHLE sehr schön gezeigt hat.

Würden also alljährlich zwei gleiche Felder mit Samen einer genotypisch einheitlichen Linie bestellt, das eine Feld immer mit kleinen, das andere dagegen immer mit ausgewählten großen Samen, so würde man alljährlich einen — je nach Natur der Felder und der Jahre schwankenden — Unterschied finden; im allgemeinen wohl sehr zu Gunsten der großsamigen Aussaat. Das wäre eine augenfällige Wirkung der Selektion, und wenn dieselbe aufhört, wird auch die Wirkung gleich oder bald aufhören: Alles dieses hat aber durchaus nichts mit Erbllichkeit zu tun, sondern ist Ausdruck rein persönlicher Eigenschaften — hier wohl Ernährungszustände — der ausgewählten Samenindividuen. Von eigentlicher genotypischer „Rassenveränderung“ ist hier gar keine Rede.

Wir haben somit die anscheinend paradox klingende Auffassung: In der genotypisch einheitlichen reinen Linie bedeutet Selektion nichts für Rassenverbesserung erblicher Art, sehr viel aber für den Wert des betreffenden Bestandes in Bezug auf dessen augenblickliche Ausnutzung. Die Rassenbildungsbestrebungen (die eigentliche Züchtung) einerseits, die Veranstaltungen zur augenblicklichen Verwertung der für den Gebrauch gegebenen Organismen andererseits, diese beiden Dinge sind eben nicht zu verwechseln, wie es leider noch vielfach geschieht. Ein Nichtbeachten dieser sowohl für Praxis als für Wissenschaft wichtigen Sache — welche ein Ausdruck des fundamentalen Unterschiedes zwischen „persönlicher“ (phaenotypischer) und „erblicher“ (genotypischer) Natur ist — kann große Verwirrung erzeugen.

der Fall, so hätten wir hier „persönliche“ Wirkungen, welche eine gewisse Übereinstimmung mit — oder sagen wir eine Bestätigung — der GALTON'schen Regressionsgesetze ergeben könnten. Möglicherweise spielen solche Verhältnisse eine Rolle bei verschiedenen Erfahrungen der Praxis über Selektion. Übrigens fand GALTON in seinem Menschenmaterial keinen besonderen Einfluß der Größe der Mütter auf die Größe der (erwachsenen) Kinder; hier war der Einfluß des Vaters und der Mutter durchgehends gleich. Es ist aber wichtig, die Aufmerksamkeit auf Verhältnisse, wie die hier nur „gedachten“ zu richten; denn es könnten nur zu leicht derartige Fälle vorkommen, welche oberflächlich betrachtet als erbliche Selektionswirkung gelten könnten!

Solche Wirkungen wären also nicht mit genotypischen Änderungen zu verwechseln, sondern sie sind zunächst als Perturbationen, als sozusagen „falsche“ oder „uneigentliche“ Erblichkeiterscheinungen aufzufassen. Wie großen Einfluß sie in der Züchtungspraxis und in früheren Untersuchungen gehabt haben, läßt sich jetzt nicht leicht entscheiden.

Aber schon längst haben DE VRIES u. a., namentlich MACLEOD, auf diese Sache hingewiesen. In seiner berühmten „Mutationstheorie“ widmet DE VRIES ihnen einen ganzen Abschnitt, nachdem schon im Anfange des Werkes allerlei Angaben über Selektion besprochen sind. Nun muß erinnert werden, daß zur Zeit der Publikation der „Mutationstheorie“, sowie der älteren Arbeiten von DE VRIES und MACLEOD, das Prinzip der reinen Linien noch gar nicht durchgeführt war; Selektionswirkungen, die wir jetzt als Resultate von Sortierungen in genotypisch nicht einheitlichen Populationen auffassen können, wurden damals in der früher landläufigen Weise als Ausdrücke einer Vererbung persönlicher Eigenschaften aufgefaßt. Jedoch war schon DE VRIES völlig im Klaren über den scharfen Unterschied zwischen den bei gewöhnlichen Reihenvariationen auftretenden rein persönlichen Unterschieden einerseits und den tiefergehenden (genotypischen) Unterschieden. DE VRIES hat ja gerade das alte Wort „Mutation“ für eine Änderung des Genotypus (von Bastardierung abgesehen) eingeführt; und wie klar er sich in unserer Sache ausgesprochen hat, geht aus den Schlußworten des betreffenden Abschnittes hervor: „Die fluktuierende Variabilität ist also eine Erscheinung der Ernährungsphysiologie, während von der Mutabilität die äußeren Ursachen noch völlig unbekannt sind.“

normale weit überragt, kann durchaus nicht als richtig konstatiert angesehen werden, falls wir mit einer neuen „Rasse“ die Vorstellung eines neuen „Biotypus“ verbinden wollen.

Drei verschiedene Möglichkeiten müssen bei der Untersuchung des hier speziell erwähnten *Ranunculus* in Betracht gezogen werden. Erstens die sehr große an Gewißheit grenzende Wahrscheinlichkeit, daß die betreffende Population genotypisch nicht einheitlich gewesen ist. Zweitens — im genauen Anschluß daran — die Möglichkeit einer Kreuzung, wobei zu notieren ist, daß durch Kreuzung sehr häufig Individuen hervorgebracht werden, die ganz wesentlich „kräftiger“ als die reinen Elternformen sein können. Überhaupt geben Kreuzungen oft große Überraschungen, wie wir später vielfach Gelegenheit haben werden zu sehen. Drittens aber fehlt offenbar hier eine vergleichende Kontrolle; so weit es mir bekannt ist, wurden den kultivierten Ranunkeln viel bessere Lebensbedingungen als der ursprünglichen Population gegeben. Der Vergleich zwischen Ausgangspunkt und Resultat ist aus diesen Gründen nicht adäquat.

In seinem Werkchen über die statistische Methode in ihrer Anwendung auf das Studium der Beeinflussung der Pflanzen durch die Lebenslage, diskutiert DE BRUYKER sorgfältig eine Reihe von MACLEOD's und DE VRIES's Angaben in einer sehr klärenden Weise. Teilweise im Prinzip der reinen Linien fußend — und jedenfalls erkennend, daß dieses Prinzip fundamentale Bedeutung für die Erblichkeitsforschung haben muß, kommt DE BRUYKER zu recht negativen Resultaten in Bezug auf die Selektionswirkung — wo nicht a priori genotypische Differenzen im Material schon vorhanden sind. Er gibt zu, ja illustriert in sehr schöner Weise, daß die Ernährung eminente Bedeutung habe für das Auftreten der mehr oder weniger stark vom „normalen“ Habitus abweichenden Individuen; er hat aber nie einen Fall von erblicher Selektionswirkung nachweisen können.

Die ganze Frage von der Einwirkung der Lebenslage (ohne oder neben Selektion) auf die genotypische Beschaffenheit der Organismen werden wir übrigens später näher zu diskutieren haben.

Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß bei Massenkultur oder -Brut immer eine viel größere Variationsweite erreicht wird, als bei Kulturen in kleinerem Maßstabe, vergl. des näheren die zweite Vorlesung S. 19. Darum können bei Selektion aus einer Massenkultur immer als „beste Auswahl“ sehr weit vom Mittel abweichende Sortimente erhalten (und etwa zum Verkauf ausgebaut) werden. Erst im Großbetrieb kann man mit einer gewissen Wahrscheinlich-

Fall. Viele vermeintlichen Erfahrungen sind — eben weil Vergleichsmaterial fehlt — von keinem größeren Wert als die hier skizzierte „Erfahrung“ einer vorläufigen „Verbesserung“ und späteren „Degeneration“: die erste vermeintlich als Folge einer Selektion, die zweite vermeintlich als Folge versäumter Selektion!

So flechten sich manche Verhältnisse zusammen, um ein Netz zu bilden, in welchem viele in den Erblchkeitsfragen praktisch oder wissenschaftlich interessierte Leute festgehalten werden, an eine Art „Allmacht der Selektion“ glaubend, während Selektion nichts anderes ist als Sortierung der Personen. Über deren genotypische Charaktere entscheidet die Selektion aber gar nicht.

Es wird diese Auffassung in den folgenden Vorlesungen immer neue Bestätigung finden. Zunächst müssen wir aber verschiedene Abweichungen der Variationskurven betrachten, welche für die ganze Lehre vom „Typus“ von Wichtigkeit sind.

Mitte zwischen zwei solchen Nachbarzahlen liegt. Zur Illustration genügt es, ein Beispiel von einer Klassenvariationsreihe zu wählen. Eine Partie schwarzer belgischer Kruppbohnen, im ganzen 1522 Individuen, wurden mittels des in Fig. 1, S. 13 erwähnten Apparates gemessen, indem die Länge aller Bohnen mit dem Spielraume von 0,25 mm bestimmt wurde. Der Mittelwert sämtlicher Messungen war 12,25 mm. Falls wir, mit diesem Wissen, das Material in Klassen mit dem Spielraum von 1 mm einteilen sollen, wählen wir am natürlichsten die Klassengrenzen derart, daß der bekannte Mittelwert in der Mitte einer Klasse fällt; wir nehmen für die betreffende Klasse die Grenzen 11,75 und 12,75 mm. Der Wert 12,25 mm liegt dann in der Klassenmitte; und die Klassengrenzen weiter nach rechts und links ergeben sich jetzt von selbst. Durch eine solche Einteilung wurde die folgende, recht symmetrische Verteilung der Varianten erhalten:

Klassengrenzen	8,75	9,75	10,75	11,75	12,75	13,75	14,75	15,75	16,75
Anzahl Individuen	2	43	314	809	316	30	6	2	
Theoretische Zahlen	2	49	361	697	361	49	2		

M war, wie gesagt, 12,25 mm; und σ wird $\pm 0,82$ mm.

Hätte man aber die Klassengrenzen bei 8, 9, 10 mm usw. gesetzt — was ohne Kenntnis des Mittelwertes das einfachste gewesen wäre — dann würde dasselbe Material die folgende Verteilung gezeigt haben:

Klassengrenzen	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Anzahl Individuen	7	67	466	761	201	15	5	1	
Theoretische Zahlen	5	92	482	669	249	24	1		

Auch hier haben wir $M = 12,25$ mm; und $\sigma = \pm 0,82$ mm.

Hier tritt aber keine Symmetrie hervor — und doch sind es ganz dieselben Messungen in beiden Fällen, nur verschiedenerweise eingeteilt. Die „theoretischen Zahlen“, d. h. die Zahlen, welche nach der Standardabweichung berechnet sind, zeigen im letzten Falle selbstverständlich auch nicht ihre Symmetrie. Diese anscheinende Asymmetrie steht also in keiner Weise als Gegensatz der idealen Verteilung, sondern bildet nur einen Sonderfall — durch asymmetrische Einteilung bedingt. Gerade weil man meistens ohne Rücksicht auf den Mittelwert ein gegebenes Material willkürlich klassifizieren muß, findet man meistens eine anscheinende Asymmetrie, selbst wo die Verteilung recht „ideal“ ist. Die früher

Die theoretischen Zahlen — in der stets hier benutzten Weise berechnet — sind angegeben um zu zeigen, wie wenig die binomiale Verteilung hier paßt; die Ausbreitung nach links ist viel größer als nach rechts.

Um auch das Tierreich zu berücksichtigen und um ferner auch eine andere Eigenschaft als absolute Maßangaben in Betracht zu ziehen, seien hier einige relative Zahlen erwähnt, welche WELDON bei Untersuchungen von Krabben bei Neapel erhielt. Hier wurde die Relation zwischen Kopfbreite und Körperlänge bestimmt. Wir können diese Relation in Prozenten der Körperlänge als Breitenindices ausdrücken. Das Material variierte, so gemessen, zwischen 58 und 70. Die folgenden Zahlen, auf 1000 Individuen berechnet, zeigen die Schiefheit der Verteilung.

Klassengrenzen	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
Individuen	7	12	34	57	104	147	203	222	140	60	13	1	.	.
Theoret. Zahlen	2	9	27	65	123	178	201	176	120	63	26	8	2	.

Der Mittelwert aller Indices war 64,48 und $\sigma = \pm 1,96$; hieraus sind die theoretischen Zahlen berechnet. Indem M sehr nahe in der Mitte der Klasse 64—65 liegt, werden die theoretischen Zahlen fast ganz symmetrisch erscheinen, wodurch die echte Schiefheit des untersuchten Materials deutlich in die Augen springt.

In den beiden soeben erwähnten Beispielen haben wir — bzw. bei einer reinen, genotypisch einheitlichen Linie und bei einer Tierart, welche nicht auf ihren Inhalt genotypischer Unterschiede geprüft ist (wahrscheinlich aber wenigstens zwei verschiedene statistisch unterschiedene „Typen“ enthält) — echte Schiefheit ganz ähnlicher Natur konstatiert! Es ist wichtig, in Bezug auf die Deutungen, welche man auf Schiefheiten der Verteilung anwenden möchte, diese Tatsache festzuhalten; sie illustriert, neben den in der achten Vorlesung näher auseinandergesetzten Verhältnissen, daß man aus der Variantenverteilung allein nichts sicheres über die An- oder Abwesenheit genotypischer Unterschiede im gegebenen Material schließen kann!

Schon QUETELET fand Fälle, wo die Variabilität bei Menschen schiefe Verteilung zeigte. Er suchte die Sache dadurch zu erklären, daß die Einflüsse, welche die Abweichungen vom „typischen“ Mittel hervorrufen, stärker in der einen als in der anderen Richtung gewirkt hätten. Während die „ideale“ Verteilung durch die Formel $(a + b)^n$ mit $a = b$ ausgedrückt wird (welches bedeutet, daß die

gewöhnlicher Weise sind nun die „theoretischen“ Zahlen gewonnen, um als Vergleich zu dienen.

Außer der anscheinenden Asymmetrie, welche sich ja auch bei den theoretischen Zahlen zeigen, wird eine ganz kleine echte Schiefheit in der aus $(2 + 1)^{40}$ berechneten Zahlenverteilung gespürt — die Glieder 11 bis 13 sind ein wenig zu zahlreich, die Glieder 15 bis 18 ein bißchen zu sparsam repräsentiert im Vergleich mit den theoretischen Zahlen. Die Übereinstimmung mit diesen ist aber doch so gut, daß eine natürliche Variationsreihe mit einer solchen Übereinstimmung ungemein „ideal“ sein würde.

Während also niedere Potenzen von $(a + b)$ mit ungleichen Werten von a und b eine schiefe Verteilung geben, schwindet diese Schiefheit bei steigenden Potenzen allmählich ganz. Und indem, falls überhaupt ein biologischer Sinn darin sein soll, die Binomialformel als Grundlage für unsere Betrachtungen über die Variantenverteilung anzusehen, nur hohe Potenzen in Frage kommen — nämlich als Ausdruck der zahllosen in entgegengesetzten Richtungen wirkenden kleinen Einflüsse während der Entwicklung der einzelnen Individuen, vgl. S. 41 — gewinnen wir die Auffassung, daß es ganz verfehlt wäre, eine Schiefheit dadurch zu erklären, daß die genannten Einflüsse in einer Richtung stärker als in der anderen Richtung wirken.¹⁾

Selbstverständlich hat ein einseitig stärkerer Einfluß seine Wirkung. Diese zeigt sich aber nicht als Schiefheit der Verteilung, sondern dadurch, daß die ganze Variantenreihe in der betreffenden Richtung verschoben wird! So gibt ja $(a + b)^{40}$ mit $a = b$ (wo die Einflüsse in beiden Richtungen gleich sind) 41 Glieder, deren zentrales, Nr. 21, die höchste Anzahl repräsentiert und wegen der symmetrischen Verteilung auch dem Mittelwert entspricht, also $M = 21$. Bei $(a + b)^{40}$ mit $a = 2b$, erhalten wir aber, wie soeben erwähnt, als Mittelwert $M = 14,33$ und das Glied Nr. 14 ist jetzt durch die höchste Anzahl repräsentiert. Die zweimal größere Beeinflussung in der negativen Richtung hat also eine Verschiebung des Mittelwertes von $14,33 \div 21$, d. h. von $\div 6,67$ Klasseneinheiten veranlaßt, aber keine erwähnenswerte Schiefheit hervor-

¹⁾ Damit ist nicht gesagt, daß eine mathematische Betrachtung der Verteilungsart bzw. der Kurvenform nicht mit niederen Potenzen eines Binomiums arbeiten könne; aber mathematische Analyse einer Variationskurve bedeutet selbstverständlich an sich garnichts für deren biologische Deutung.

läßt sich wohl biologisch dadurch begreiflich machen, daß erstens weniger als 0 Prozent Schartigkeit begreiflicherweise nicht realisierbar ist, zweitens aber sind die ganz niederen Grade der Schartigkeit relativ schwer realisierbar, besonders weil schädliche Einflüsse zufälliger Art bei dieser sehr sensiblen Gerstensorte nur zu leicht eine oder zwei Scharten bei jeder Pflanze, wenn auch nicht in jeder Ähre, hervorbringen. Solche Einflüsse sind überhaupt eine Hinderung für die absolute Fehlerfreiheit der Individuen, selbst der besten Sorten.

Jedenfalls ist aber die große Verschiedenheit der Variation der erwähnten reinen Linie in verschiedenen Jahren interessant; in vielen anderen Beispielen ist solches nicht zu beobachten. Die Reaktionen einiger Organisationen sind eben — in Bezug auf gewisse Charaktere — weit mehr schwankend als andere. —

Unsere bisherigen Auseinandersetzungen über die Schiefheit machen die Bedeutung der Binomialformel noch größer als sie uns früher erschien; denn jetzt brauchen wir gar nicht die immerhin recht „gesuchte“ Voraussetzung festzuhalten, daß die zahllosen Einflüsse entgegengesetzter Natur einander aufheben. Diese Voraussetzung war uns sehr nützlich für die Entwicklung der ganzen Lehre von der Variabilität und deren Messung; jetzt geben wir sie mit gutem Gewissen auf. Wir können aber sagen: Wo zahlreiche größere oder kleinere, kurze oder andauerndere, voneinander unabhängige Einflüsse in zwei entgegengesetzten Richtungen auf die Beschaffenheit der sich entwickelnden Organismen wirken, da sollte man doch erwarten, daß die symmetrische binomiale Zahlenverteilung als schematische Grundlage für die Beurteilung der Variabilität gelten konnte, falls nicht ganz besondere Verhältnisse, wie z. B. unübersteigbare Grenzen u. a. m., vorhanden sind.

Das stimmt nun aber alles nicht, denn faktisch kommt Schiefheit der Variantenverteilung sehr allgemein vor. Und diese Schiefheit haben wir ja noch nicht erklärt. Hier hat uns aber KAPTEYN einen Weg gezeigt. Von seinen Betrachtungen müssen wir uns an die in biologischer Beziehung natürlichsten halten: Die Organismen sind nicht den äußeren Beeinflussungen rein passiv untergeben; sie reagieren auch aktiv. Beim ehrlichen Spiel mit Würfeln u. dergl. können wir davon ausgehen, daß die zufälligen äußeren Verhältnisse, welche im gegebenen einzelnen Fall — z. B. im einzelnen Wurf — das Resultat bestimmen, keinen weiteren Einfluß auf die späteren Fälle haben. Das Resultat im nächsten Wurf ist nicht vom Re-

behalten hat oder aber um 1 gewachsen ist, also die Größe 11 erreicht hat. Wir haben also zwei Möglichkeiten für die Größe der Organismen:

10 und 11.

Sollten wir jetzt keine Rücksicht auf den nun eingetretenen Unterschied nehmen, würden wir am Schluß der folgenden Zeiteinheit — indem der Organismus wiederum entweder gar nicht oder nur um die Größe 1 wächst — die folgende Aufstellung als Ausdruck der Möglichkeiten haben:

Nach 1. Zeiteinheit	10	11
- 2. -	$\overbrace{10 \ 11}$	$\overbrace{11 \ 12}$

Und nach 3 Zeiteinheiten hätten wir die folgende Übersicht:

Nach 1. Zeiteinheit	10		11	
- 2. -	$\overbrace{10 \ 11}$	$\overbrace{11 \ 12}$	$\overbrace{11 \ 12}$	$\overbrace{12 \ 13}$
- 3. -	$\overbrace{10 \ 11}$	$\overbrace{11 \ 12}$	$\overbrace{11 \ 12}$	$\overbrace{12 \ 13}$

Man bemerkt hier sofort, daß die gewöhnliche binomiale Verteilung herauskommt; denn wir haben jetzt

Organismengröße . . .	10	11	12	13
Anzahl Fälle	1	3	3	1

Und so würde es weiter gehen.

Wir müssen nun aber annehmen, daß der durch jede neue Beeinflussung geänderte Zustand des Organismus Bedeutung hat für das Geschehen in der nächstfolgenden Zeiteinheit. Ein Organismus der Größe 11 wächst alsdann nicht genau so wie ein Organismus der Größe 10 oder 12, selbst bei ganz gleichem äußeren Zustand; in irgendeiner Weise wird das Wachstum eine Funktion der schon erhaltenen Größe sein. Wenn also die zweite Zeiteinheit beginnt, werden die beiden Organismengrößen 10 und 11 unter gegebener Lebenslage in verschiedener Weise sich ändern.

Die leichteste Berechnung erhalten wir, wenn wir hier das weitere Wachstum proportional mit der schon erreichten Größe setzen. Das allgemeine Resultat unserer Erwägungen würde aber auch mit anderen Relationen im Prinzip das gleiche bleiben. Wir nehmen nun beispielsweise an, daß das Wachstum in der Zeiteinheit entweder 0 oder $\frac{1}{10}$ der schon erhaltenen Größe sein wird.

In ganz entsprechender Weise, wie in den soeben gegebenen Zusammenstellungen, sehen wir jetzt, daß die Organismengrößen

Eine Linienmaßkurve dieser „Variationsreihe“ würde eine sehr deutliche Schiefheit zeigen; und hätte man 30, 40 oder eine noch höhere Anzahl Zeiteinheiten in Betracht gezogen, würde die Schiefheit stärker und stärker geworden sein, ganz im Gegensatz zu dem S. 233 erwähnten Verhalten, wo die Schiefheit mit steigender Potenz von $(a + b)$ allmählich aufhört.

Vielleicht aber befriedigt diese Art der Manifestation einer Schiefheit den biologischen Leser nicht. Denken wir uns — was viel besser der Wirklichkeit entspricht als das soeben behandelte schematische Verhalten — daß die Einzeleinflüsse alle möglichen Gradationen aufweisen. Zwischen den behandelten Extremen: kein Wachstum und volles Wachstum, würden dann alle Zwischenstufen vorkommen. Wir hätten alsdann in unserer Entwicklung der Möglichkeiten nicht die bestimmte Anzahl (hier 21) Glieder genau präziser Größen, sondern wir müßten mit Klassen operieren. Selbstverständlich würden aber auch hier die Fälle nach rechts weit mehr — und im steigenden Grade — zerstreut auftreten als nach der linken Seite zu. Wenn wir deshalb in Klassen mit äquidistantem Spielraum einteilen, wie es immer richtig ist zu tun, werden die gleich breiten Klassen relativ weniger und weniger Varianten umfassen, je weiter nach rechts wir hinschauen. Das ist aber gleichbedeutend mit einer Schiefheit bei äquidistantem Spielraum.

Um dieses zu illustrieren, können wir die letzte hier gegebene Tabelle durch einfache Interpolation zu einer Klassentabelle mit äquidistanten Spielräumen umrechnen.

Nur die mittleren 17 Glieder brauchen hier berücksichtigt zu werden. Die Größe der somit äußersten Glieder, Nr. 3 und Nr. 19, setzen wir dann als Mittelwerte je einer Klasse (also 12,1 und 55,6), und der Abstand zwischen diesen Werten, mit 16 dividiert, gibt uns den bei allen 17 Klassen zu verwendenden gleichen Spielraum. Wir haben demnach $(55,6 \div 12,1) : 16 = 2,72$ als Spielraum für die Einteilung. Die erste der hier zu bildenden äquidistanten Klassen soll also die Grenzen $12,1 \div \frac{2,27-72}{2}$ bzw. $12,1 + \frac{2,72}{2}$, d. h. 10,74—13,46 haben. Die nächste Klasse hat die Grenzen 13,46—16,18, die folgende 16,18—18,90 und so ferner, immer mit dem Spielraum 2,72.

Die in der Tabelle angeführten nicht äquidistanten Glieder Nr. 3 bis Nr. 19 werden nun zu einer *Klassentabelle* umgeformt dadurch, daß Grenzen halbwegs zwischen je zwei der Glieder eingeführt werden. Dadurch erhält man zunächst für die Glieder *Klassen* mit nach rechts steigendem Spielraum. Z. B. die Klasse des Gliedes 4 hat die Grenzen 12,70 und 13,95; während für das Glied Nr. 16 die Klassengrenzen 39,90 und 43,85 sind. Der Spielraum war also bzw. 1,25 und 3,95.

aus der größeren oder kleineren Schiefheit gar nichts geschlossen werden in Bezug auf die Frage, ob das betreffende Material genotypisch einheitlich sei oder nicht. Der Vergleich der verschiedenen Jahrgänge der Glorup-Gerste S. 235) redet hier stark genug.

In Bezug auf die Bedeutung der Binomialformel müssen wir noch anführen, daß unsere Betrachtungen deutlich zeigen, daß die Schiefheiten der Verteilung nicht in Widerspruch stehen mit den Konsequenzen der Anwendung der Binomialformel als Grundlage für die ganze Lehre von der Variabilität und deren Messung. Dies wird sich auch ferner betätigen. —

Jetzt aber müssen wir eine Frage beantworten, welche sich dem Leser aufgedrängt haben wird: wie drückt man den Grad der Schiefheit einer Verteilung in zahlenmäßiger Weise aus?

Man könnte meinen, die Stellung der Mediane (vergl. S. 21) zum Mittelwert wäre hier als Maßstab brauchbar. Bei idealer Verteilung sind die beiden Werte ja gleich, $Med = M$; bei Schiefheiten der Verteilung wird offenbar entweder $Med > M$ oder $Med < M$ sein. Die Differenz $M - Med$ wäre somit ein Maß der Schiefheit und deren Richtung. So wird auch diese Differenz ab und zu benutzt. Wir wollen das aber nicht tun, denn die Lage der Mediane ist, wie die Größe des Quartils, nicht durch Rücksichtnahme auf alle Varianten bestimmt. Wie das Quartil der Standardabweichung als besserem Variationsmaß weichen mußte, so muß auch die relative Medianenlage, als ungenügend für Charakterisierung der Schiefheit des ganzen Materials, einer besseren Bestimmungsweise weichen. Diese nimmt, wie die Standardabweichung, auf alle Varianten Rücksicht, wie es jetzt erwähnt werden soll.

Die Summe aller Abweichungen vom Mittelwerte einer gegebenen Variantenreihe ist 0. Das liegt eben im Begriff des Mittelwertes. Bei Betrachtung aller Abweichungen als solche (d. h. in ihrer ersten Potenz) können wir deshalb die Bestimmung des Mittelwertes kontrollieren: die Summe aller Abweichungen soll und muß 0 sein. Durch Summierung der zweiten Potenzen aller Abweichungen erhalten wir immer eine positive Zahl (die Quadrate negativer Abweichungen sind ja selbst positiv), welche die Grundlage für Berechnung der Standardabweichung (σ bzw. s) sowie des mittleren Fehlers (m) des Mittelwertes abgibt, wie das in früheren Vorlesungen näher ausgeführt worden ist. Dadurch wird ein Maß sowohl der Variabilität als der Zuverlässigkeit des Mittelwertes erhalten. Dabei ist aber noch nichts über Schiefheit gesagt.

Die absolute Summe der dritten Potenzen der Abweichungen kann offenbar ebensowenig hier als Maß der Schiefheit dienen als die absolute Summe aller Quadrate der Abweichungen als Standardabweichung zu gebrauchen wäre. Der Mittelwert der dritten Potenzen der Abweichungen muß zuerst bestimmt werden. Im hier gegebenen Beispiel, wo 64 die Gesamtanzahl ist, haben wir demnach als Mittelwert der dritten Potenzen aller Abweichungen, indem wir an die früher benutzte Ausdrucksweise anknüpfen (vgl. S. 43)

$$\frac{\sum pD^3}{n} = \frac{+ 42}{64} = + 0,656 \text{ Klassenspielräume}^3$$

Nun ist es aber recht verständlich, daß man diesen Ausdruck in Relation zur Standardabweichung bringt, welche ja als Hauptfaktor bei der ganzen Variationsbeurteilung wirkt. Die einfachste Art dieses zu tun, ist offenbar die Standardabweichung in die dritte Potenz zu heben und damit — als positiver Wert — den gefundenen mittleren Wert der dritten Potenzen der Abweichungen vergleichend zu messen.

Dividiert man demnach σ^3 (positiv gedacht) in die Größe $\frac{\sum pD^3}{n}$, erhält man eine unbenannte Zahl mit positivem oder negativem Vorzeichen, welche als Schiefheitsziffer, S , bezeichnet werden kann. Wir haben also die Definition der Schiefheitsziffer:

$$S = \left(\frac{\sum pD^3}{n} \right) : \sigma^3$$

Indem für die hier als Beispiel benutzten kleinen Reihe die Standardabweichung diesen Wert hat: $\sigma = 1,16$ Klassenspielräume, wird die Berechnung von S folgendermaßen ausgeführt:

$$S = + 0,656 : 1,16^3 = + 0,42.$$

Das Prinzip dieser Berechnung ist sehr einfach, und wenn der Mittelwert einer Variationsreihe genau in der Mitte einer Klasse liegt — wie in den hier benutzten Beispielen — ist die Ausführung der ganzen Rechnung, wie wir gesehen haben, äußerst leicht.

Meistens aber liegt der Mittelwert ja nicht so bequem. Dann benutzen wir ein Vorgehen, das ganz dem entspricht, welches bei Bestimmung der Standardabweichung verwendet wurde. Wir erinnern uns (vgl. S. 46), daß das mittlere Quadrat der Abweichungen, indem wir zunächst immer mit Klassenspielräumen als Einheiten operieren, nach der Formel

Die einzelnen Glieder der Parenthese dieser Gleichung sind leicht zu erhalten. Haben wir im voraus den Mittelwert und die Standardabweichung mit Benutzung eines gewählten Ausgangspunktes, A , berechnet, so sind schon die Werte für b und für $\frac{\Sigma pa^2}{n}$

bestimmt. Nur die Bestimmung von $\frac{\Sigma pa^3}{n}$ ist jetzt auszuführen, bevor die Ausführung der in der Formel angegebenen zusammenfassenden Rechnung möglich ist.

Um gleich ein Beispiel zu nehmen, können wir dasselbe Bohnenmaterial benutzen, mit welchem wir die Mittelwerts- und Standardabweichungs-Bestimmungen zuerst einübten.

Wir knüpfen deshalb unsere Rechnung direkt an die früheren Aufstellungen. Die dort gefundenen Differenzzahlen (also Unterschiede der Anzahl in den positiv und negativ vom Ausgangspunkt A gleich viel abweichenden Variantenklassen) gehen — wie auf S. 36 zu sehen ist, solcherart hervor:

Abweichungen, a ,	.	.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	Spielräume
Anzahl, p , der	+	.	75	72	56	39	25	21	4	4	1	
	÷	.	.	85	69	53	23	21	7	3	.	
<hr/>												
Nach Summation	+	.	75	.	.	.	2	0	.	1	1	
	÷	.	.	13	13	14	.	.	3	.	.	

Wir müssen jetzt diese Differenzen mit den Werten multiplizieren, welche die dritten Potenzen der betreffenden Abweichungen vom Ausgangspunkte A angeben, hier also: $1^3 = 1$, $2^3 = 8$, $3^3 = 27$, $4^3 = 64$, $5^3 = 125$, $6^3 = 216$, $7^3 = 343$ und $8^3 = 512$. Ganz der Aufstellung Seite 36 entsprechend haben wir somit hier:

negative Werte der pa^3	positive Werte der pa^3
.	75 . 0 = 0
÷ 13 . 1 = ÷ 13	.
÷ 13 . 8 = ÷ 104	.
÷ 14 . 27 = ÷ 378	.
.	+ 2 . 64 = + 128
.	+ 0 . 125 = 0
÷ 3 . 216 = ÷ 648	.
.	+ 1 . 343 = + 343
.	+ 1 . 512 = + 512
Summe . . ÷ 1143	Summe . . + 983
→	÷ 1143
Gesamtsumme, Σpa^3	÷ 160

<i>negative</i> Werte der pa^3		<i>positive</i> Werte der pa^3	
.		(134 · 0 = 0)	
.		+ 31 · 1 = + 31	
.		+ 53 · 8 = + 424	
.		+ 51 · 27 = + 1377	
.		+ 24 · 64 = + 1536	
.		+ 14 · 125 = + 1750	
÷ 1 · 216 = ÷ 216		.	
.		+ 2 · 343 = + 686	
.		+ 1 · 512 = + 512	
Summe	÷ 216	Summe	+ 6316
	→		÷ 216
Gesamtsumme, Σpa^3		+ 6100	

Indem die Variantenanzahl, n , 703 war, erhalten wir

$$\frac{\Sigma pa^3}{n} = + 6100 : 703 = + 8,6771$$

Indem nun (S. 35) $b = + 0,671$, und (S. 47) $\frac{\Sigma pa^2}{n} = 5,0042$, sowie $\varsigma = 2,131$, haben wir die Daten für Benutzung der Schiefheitsziffer, S . Die Berechnung gestaltet sich so:

$$\begin{aligned} & \frac{\Sigma pa^3}{n} \quad + 8,6771 \\ & \div 3b \frac{\Sigma pa^2}{n} = \div (3 \cdot + 0,671 \cdot 5,0042) = \div 10,0735 \\ & + 2b^3 = + (2 \cdot + 0,671^3) = + 0,6042 \\ & \frac{\Sigma pa^3}{n} \div 3b \frac{\Sigma pa^2}{n} + 2b^3 = \div 0,7922 \end{aligned}$$

Und daraus, durch Division mit $\varsigma^3 = 2,131^3 = 9,6772$, die Schiefheitsziffer:

$$S = \div 0,082.$$

Diese Schiefheit ist sehr unbedeutend; wie wir es schon aus der Figur 9 S. 84 ersehen konnten, stimmt diese Variationsreihe ganz schön mit der „idealen“ Verteilung (was aber durchaus kein Beweis genotypischer Einheit ist!).

Von großer Wichtigkeit ist es, festzuhalten, daß während der ganzen Schiefheitsbestimmung überhaupt nur mit Klassenspierräumen (bezw. Abständen zwischen Ganzvarianten) operiert wird.¹⁾ Während der ganzen Berechnungsarbeit soll also nirgends der Wert

¹⁾ Aus der Rechnung geht ja eine unbenannte Zahl, die Relation S , hervor; darum ist es sinnlos, die Werte der Klassenspierräume einzusetzen.

Fünfzehnte Vorlesung.

Einseitige Kurven. — Hochgipfelige (exzessive) und tiefgipfelige Kurven. —
Der „Exzeß“, E , und seine Bestimmung. — Die Quartilrelation $Q : \sigma$. — Die
Wichtigkeit des mittleren Fehlers.

Die Schiefheit der Verteilung von Varianten kann so weit gehen, daß die Variationskurven ganz einseitig aussehen. Es gibt sehr viele Beispiele solcher Kurven; DE VRIES fand z. B. an einer holländischen Lokalität, daß die Kronblätteranzahl bei *Ranunculus bulbosus* zwischen 5—9 variierte, derart aber, daß die allermeisten Blüten 5 Kronblätter hatten und die Variation sich nur nach der Plusrichtung zeigte.

Bei im ganzen 337 Blüten wurden gefunden:

Kronblätter	5	6	7	8	9
bei Individuen	312	17	4	2	2

Der ganze Bauplan der Blüte ist wohl ein solcher, daß unter der gegebenen Lebenslage nicht weniger als 5 Kronblätter gebildet werden können. Als Beispiel einer Kurve mit Einseitigkeit in der entgegengesetzten Richtung sei, ebenfalls nach DE VRIES, die folgende Reihe mitgeteilt. Bei *Weigelia amabilis* wurden bei 1145 Blüten gefunden:

Anzahl der Kronenzipfel	3	4	5
bei Blütenindividuen	61	196	888

In diesen beiden Fällen, wo es sich um Ganzvarianten handelt, sind wir offenbar berechtigt, von völlig einseitiger Variation zu sprechen. Dies natürlich unter der Voraussetzung, daß in Bezug auf die betreffenden Anzahlen der Organe in beiden Fällen ein einheitliches Material vorliegt. Die beiden Variationsreihen könnten ja zusammengesetzter Natur sein; die letzte Reihe ließe sich z. B. aus einer 5-zipfeligen und einer 4-zipfeligen Rasse komponiert denken:

Anzahl der Kronenzipfel	3	4	5
Individuen einer Rasse	46	156	873
„ „ anderen	15	40	15
Zusammen	61	196	888

Schartigkeitsprozent	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45
Anzahl Pflanzen	315	232	120	49	27	14	6	4	2	

Hieraus $M = 8,20\%$ $\sigma = 6,93\%$ und $S = +1,71$.

Hier haben wir eine Reihe Klassenvarianten, welche, flüchtig gesehen, rein einseitige Variation zeigen. Das ist aber nicht der Fall. Das „theoretisch normale“ — die Fehlerfreiheit nämlich — ist hier nicht das in der Natur (bezw. im Felde) „typische“. Eine geringe Schartigkeit, etwa 2—3 Prozent, war hier das in Praxi normale, für das Leben im betreffenden Beete „typisch“. Das ersehen wir ganz unzweideutig daran, daß eine feinere Einteilung des Materials nicht mehr ganz einseitige Variation gibt. Begrenzen wir uns an die Individuen, welche 0—10 Prozent Schartigkeit zeigten, so ergibt eine feinere Einteilung des Materials (im ganzen also die $315 + 232 = 547$ besten Pflanzen) die folgende Verteilung:

Schartigkeitsprozent	0	2	4	6	8	10	usw.
Anzahl Pflanzen	116	138	106	103	84		—

welche zeigt, daß hier nicht von reiner Einseitigkeit die Rede ist, sondern nur von großer Schiefheit.

Zwischen den beiden Extremen völliger Einseitigkeit und völliger Symmetrie finden sich alle möglichen Übergänge. Und dabei kann man genotypisch einheitliche Bestände oder aber Bestände sogar mit großen genotypischen Unterschieden haben, ohne daß es möglich wäre, aus den Variantenverteilungen allein eine Entscheidung zu treffen, ob das Material einheitlich ist oder nicht.

Die Auffassung, daß Einseitigkeit in der Variantenverteilung ein Zeichen darauf wäre, die betreffende „Rasse“ sei zur Bildung neuer „Rassen“ besonders geneigt, ist ganz unbegründet, falls man mit „Rasse“ eine genotypische Einheit, einen „Biotypus“ versteht — sonst aber ist der Sinn dieser Auffassung ja ganz vag und unwissenschaftlich. Und wenn man — wie u. a. DE VRIES — durch Se-

der „normalen“ Fehlerfreiheit (Schartigkeitsgrad 0) zeigt. Man wählt natürlich die Aufstellung, die im gegebenen Falle am zweckmäßigsten ist. Dann aber muß die gewählte Darstellungsweise auch durchgeführt werden. Wir sehen hier übrigens einen Fall, wo der Variationskoeffizient (vgl. S. 57) irreführen kann. Beide Aufstellungen geben $\sigma = \pm 6,93\%$ (Schartigkeit bezw. Körnerprozent); die eine Aufstellung gibt aber $v = 6,93 \cdot 100 : 8,20 = 84,6$, die andere $v = 6,93 \cdot 100 : 91,80 = 7,5$. Solche Fälle mahnen zur Vorsicht, indem der Variationskoeffizient ganz verschieden ausfallen kann je nach der Darstellungsweise, während die Standardabweichung dieselbe bleibt. Der, S. 104, Anm. 2, erwähnte Variationskoeffizient würde mit „Körnerprozent“ als Maßstab nicht 37, sondern 20 sein.

Im Jahre 1902, welches Jahr für die Körnerentwicklung dieser Gerstenrasse äußerst günstig war, wurde wiederum eine ganz einseitig erscheinende Verteilung erhalten, nämlich:

Schartigkeitsprozent	0	5	10	15
Anzahl Pflanzen	261	39	1	

mit $M = 3,18\%$, $\sigma = 1,76\%$ und $S = + 2,34$. Auch hier ist die Verteilung nicht absolut einseitig: eine feinere Klassenverteilung — hier mit Spielraum von 1% — würde ähnliches zeigen, wie für den Jahrgang 1900, vgl. S. 252.

Somit sehen wir, daß einseitige Variationskurven nur als Spezialfälle schiefer Kurven aufzufassen sind; und ferner, daß eine biologische Analyse notwendig ist, um über die Natur der Variantenverteilung eine Meinung zu erhalten. Mathematik allein hilft auch hier nichts.

Die Variationskurven können aber in verschiedenen anderen Weisen als durch Schiefheit von der „idealen“ binomialen Kurve abweichen. Sie können nämlich viel steiler oder höher als das Ideal sein oder am Gipfel flacher als „ideal“, ja sogar eingesenkt sein. Der letzte Fall führt uns zu den zwei- und mehrgipfeligen Kurven, die wir noch nicht in Betracht ziehen werden.

Ganz besonders häufig bei Variationsreihen aus dem Pflanzenreich treffen wir Verteilungen, bezw. Kurven, welche oft als hochgipfelig, besser und mehr treffend als *exzessiv* bezeichnet werden. Als Beispiel sei hier gleich eine solche Reihe mitgeteilt. LUDWIG fand an einer Lokalität die folgenden Anzahlen von Randblüten in den endständigen Blütenständen von *Chrysanthemum segetum*.

Bei 1000 Individuen wurde folgende Verteilung gefunden:

Randblüten . . .	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
bei Individuen .	1	6	3	25	46	141	529	129	47	30	15	12	8	6	2
Theoret. Zahlen .	2	9	37	100	188	243	215	132	55	16	3

Hieraus haben wir $M = 13,183$ Randblüten, $\sigma = 1,609$, $S = + 1,157$ und als „Exzeß“ finden wir $E = + 4,810$, wie wir es bald näher erwähnen werden. Nach M und σ sind, wie gewöhnlich, die „theoretischen“ Zahlen berechnet, welche als Vergleich dienen sollen, um die recht große Abweichung der Verteilungsart zu zeigen. Noch deutlicher zeigt sich die Abweichung bei graphischer Darstellung in der hier gewohnten Weise, vergl. Fig. 13.

neben der Verteilung nach der Binomialformel, eine Anzahl „Invarianten“, d. h. nicht oder wenig vom Mittel abweichender Individuen vorhanden sind. Diese Voraussetzung ist aber nicht zutreffend. Ganz abgesehen davon, daß die „Hochgipfeligkeit“ recht launisch ist, derart, daß man in einer reinen Linie unter verschiedenen Verhältnissen recht verschiedene Grade von „Hochgipfeligkeit“ erhalten kann, redet der Umstand, daß solche Kurven

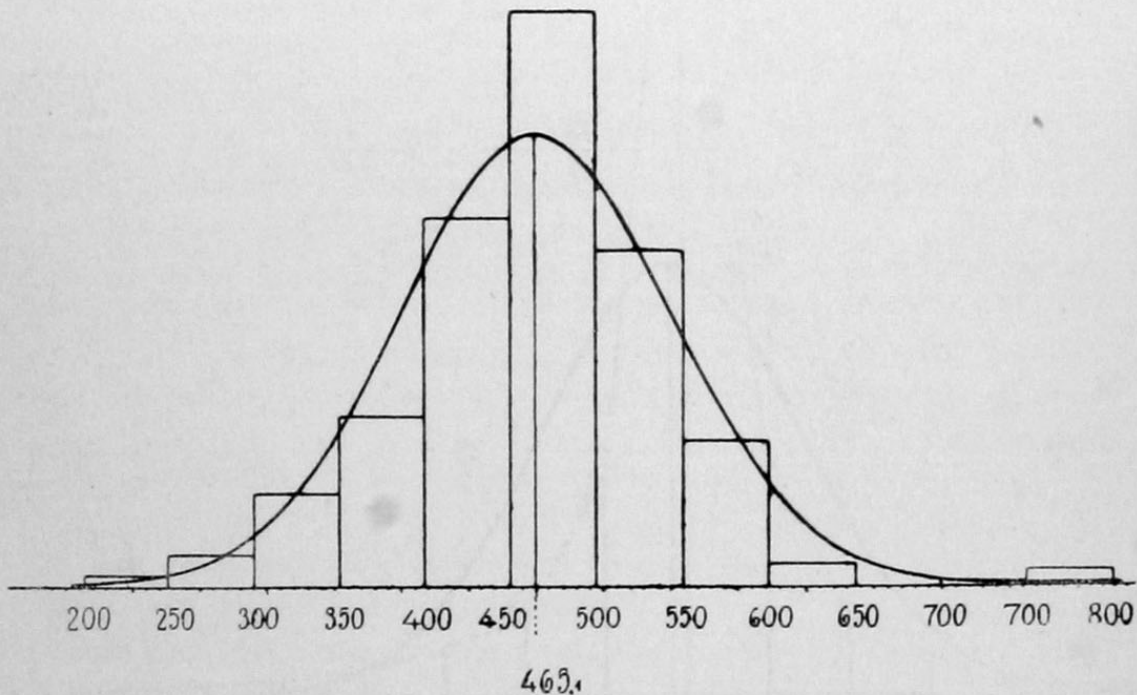


Fig. 14. „Hochgipfelige“ exzessive Variationskurve bei Klassenvarianten. (Gewicht von Bohnen einer reinen Linie. Die Zahlen an der Abszisse geben Milligramme an).

besonders bei Charakteren gefunden wurden, welche leicht von äußeren Zufälligkeiten beeinflusst werden, gegen die LUDWIG'sche Auffassung von einer Überzahl sogenannter „Invarianten“. Die Sache ist wohl aber so zu verstehen, daß die äußeren Zufälligkeiten das Vorkommen einer relativ großen Anzahl stark abweichender Individuen bedingen. Dadurch könnte alles leicht verständlich werden, indem nämlich die vielen Abweichungen die Standardabweichung gewissermaßen abnorm vergrößern. Wir sehen leicht an Fig. 14, daß die Grundlinien der den Klassen entsprechenden Rechtecke (welche ja in σ -Einheiten ausgedrückt sind) bei etwas kleinerem Werte von σ vergrößert, die Höhen also verkleinert, und die Grenzen etwas nach beiden Seiten verschoben werden müssen. Alle diese Änderungen würden aber eine bessere Übereinstimmung mit der normalen Binomialkurve bedingen.

Das Charakteristische der Exzessivität ist also, daß die Variantenzahl meistens zu groß in der Mitte und jedenfalls zu groß an den Flügeln der Variantenreihe (bezw. der Kurve) ist. Halbwegs zu beiden Seiten muß stets ein Defizit eintreten, wie es deutlich aus Fig. 13 ersichtlich ist.

Für den Vergleich verschiedener Variantenreihen sowie für die Charakteristik einer gegebenen Verteilung oder Kurve ist es erwünscht, eine zahlenmäßige Präzision des Grades der Hochgipfeligkeit zu haben. Hierfür benutzt man als Ausgangspunkt das Mittel der vierten Potenz aller Abweichungen von M . Es wird demnach der Ausdruck $\frac{\sum p\alpha^4}{n}$ zu bestimmen sein, indem wir auch hier nur mit den Klassenspielräumen als Einheiten operieren.

Ehe wir daran gehen, sei nur bemerkt, daß die geraden Potenzen (2., 4. usw.) aller Abweichungen, sowohl der negativen als der positiven, nur positive Werte haben. Bei normaler, idealer Verteilung ergeben die ungeraden Potenzen aller Abweichungen von M stets den Wert 0, eben weil die Symmetrie vollkommen ist. Darum sind die ungeraden Potenzen ein Mittel, die Schiefeit der Verteilung zu prüfen. Wir begnügten uns mit Anwendung der dritten Potenz; bei feineren statistischen Arbeiten und Präzisionsbestimmungen operiert man aber vielfach mit der fünften Potenz usw.

Je höher die Potenz wird, um so gewaltsamer wird der Einfluß der größeren Abweichungen; eine Schiefeit, welche bei der dritten Potenz nur gering erscheint, wird sich bei der fünften Potenz viel stärker äußern.

Bei den geraden Potenzen haben bei ideal binomialer Verteilung die Werte $\sum p\alpha^2$, $\sum p\alpha^4$, $\sum p\alpha^6$ usf. ganz bestimmte Relationen zu einander. Wir halten uns aber allein an das Verhältnis zwischen zweiter und vierter Potenz. Wie es sehr leicht an einer idealen Reihe nachzuprüfen¹⁾ ist, hat man hier

$$\sum p\alpha^4 = 3\zeta^2 (\sum p\alpha^2),$$

somit
$$\frac{\sum p\alpha^4}{n} = \frac{3\zeta^2 (\sum p\alpha^2)}{n} = 3\zeta^4$$

und daraus
$$\frac{\sum p\alpha^4}{n} : \zeta^4 = 3$$

¹⁾ Wegen Unvollkommenheit der Interpolation erhält man nicht genau $\frac{\sum p\alpha^4}{n} : \zeta^4 = 3$ sondern eine Annäherung an diese Relation, welche bei Anwendung höherer Analysis gefunden wird.

Für die Chrysanthemum-Reihe, vgl. S. 254, nehmen wir als Ausgangspunkt $A = 13$. Wir stellen dann die Rechnung so auf:

Abweichungen, a,	0	1	2	3	4	5	6	7	8
+ (529)		129	47	30	15	12	8	6	2
÷		141	46	25	3	6	1		
Differenzen:	(529) ÷ 12	+ 1	5	12	8	7	6	2	
für Σpa Multiplikation mit	0	1	2	3	4	5	6	7	8
für Σpa^2 „ „	0	1	8	27	64	125	216	343	512
Summen:	(529)	270	93	55	18	18	9	6	2
für Σpa^2 Multiplikation mit	0	1	4	9	16	25	36	49	64
für Σpa^4 „ „	0	1	16	81	256	625	1296	2401	4096

Führen wir diese 4 Multiplikationsserien aus, so haben wir:

$$\begin{array}{ll} \Sigma pa = + 183 & \text{und} \quad \Sigma pa^3 = + 6243 \\ \Sigma pa^2 = 2621 & \text{und} \quad \Sigma pa^4 = 56333. \end{array}$$

Durch Division mit n (hier 1000, vgl. S. 254) erhalten wir die nötigen Elemente¹⁾: $b = + 0,1830$; $\frac{\Sigma pa^2}{n} = 2,6210$; $\frac{\Sigma pa^3}{n} = + 6,2430$ und $\frac{\Sigma pa^4}{n} = 56,3330$.

Daraus ergeben sich die zu bestimmenden Werte:

$$b = + 0,1830; b^2 = 0,0335; b^3 = + 0,0061; b^4 = 0,0011$$

$$s = \sqrt{\frac{\Sigma pa^2}{n} \div b^2} = \sqrt{2,5875} = 1,6086; s^3 = 4,1623; s^4 = 6,6952$$

$$S = \left(\frac{\Sigma pa^3}{n} \div 3b \frac{\Sigma pa^2}{n} + 2b^3 \right) : s^3 = + 1,157$$

und, E betreffend, zuerst

$$\frac{\Sigma pa^4}{n} = \left(\frac{\Sigma pa^4}{n} \div \frac{4b \Sigma pa^3}{n} + \frac{6b^2 \Sigma pa^2}{n} \div 3b^4 \right) = 52,2865;$$

und dann:

$$E = \left(\frac{\Sigma pa^4}{n} : s^4 \right) \div 3 = (52,2865 : 6,6952) \div 3 = 7,8096 \div 3 = + 4,810$$

Die Chrysanthemum-Reihe LUDWIGS zeigt also einen positiven Exzeß, durch die Zahl $E = + 4,810$ ausgedrückt, und sie hat auch noch die nicht unbedeutende Schiefheit von $S = + 1,157$.

¹⁾ Während der Rechnung operiert man hier meistens mit 4 Dezimalstellen. Die Derivate der 2. und 4. Potenz sind immer positiv. Für die beiden anderen sind die Vorzeichen zu beachten!

Schließen wir also direkt S. 255 an, das dort gegebene Beispiel einer Variantenreihe berechnend. Als Ausgangspunkt nehmen wir $A = 47,5$ Ztgr. Wir machen nun diese Aufstellung:

Abweichungen, a,	0	1	2	3	4	5	6
+	(174)	101	44	6	0	1	5
÷		111	51	28	9	3	.
für ungerade Potenzen: Differenz	(174) ÷ 10	÷ 7	÷ 22	÷ 9	÷ 2	÷ 5	
für Σpa Multiplikation mit	0	1	2	3	4	5	6
für Σpa^3 „ „	0	1	8	27	64	125	216
Für gerade Potenzen: Summe	(174)	212	95	34	9	4	5
für Σpa^2 Multiplikation mit	0	1	4	9	16	25	36
für Σpa^4 „ „	0	1	16	81	256	625	1296

Werden die vier Multiplikationsreihen ausgeführt, erhalten wir:

$$\begin{aligned}\Sigma pa &= \div 106 \text{ und } \Sigma pa^3 = \div 406 \\ \Sigma pa^2 &= 1322 \text{ und } \Sigma pa^4 = 15\,770\end{aligned}$$

Durch Division mit n (hier 533, vgl. S. 255) bekommen wir die nötigen Elemente: $b = \div 0,1989$, $\frac{\Sigma pa^2}{n} = 2,4803$, $\frac{\Sigma pa^3}{n} = \div 0,7617$ und $\frac{\Sigma pa^4}{n} = 29,5873$.

Daraus:

$$b = \div 0,1989; b^2 = 0,0396; b^3 = \div 0,0079; b^4 = 0,0016$$

$$\varsigma = \sqrt{\frac{\Sigma pa^2}{n} \div b^2} = \sqrt{2,4407} = 1,5623; \varsigma^3 = 3,8131; \varsigma^4 = 5,9570$$

$$S = \left(\frac{\Sigma pa^3}{n} \div 3b \frac{\Sigma pa^2}{n} + 2b^3 \right) : \varsigma^3 = + 0,184$$

und, um E zu bestimmen, zunächst

$$\frac{\Sigma pa^4}{n} = \left(\frac{\Sigma pa^4}{n} \div \frac{4b \Sigma pa^3}{n} + \frac{6b \Sigma pa^2}{n} \div 3b^4 \right) = 29,5657$$

Und schließlich:

$$E = \left(\frac{\Sigma pa^4}{n} : \varsigma^4 \right) \div 3 = 4,9632 \div 3 = + 1,963$$

Wir finden also $M = 46,506$ Ztgr., $\sigma = 7,812$ Ztgr.; ferner $S = + 0,184$ und $E = + 1,963$. Hier haben wir also einen bedeutend kleineren Exzeß als im vorigen Beispiel; und die Schiefheit ist nur gering. Die Kontrolle der Rechnung wird ganz wie im vorigen Beispiel ausgeführt. Man beachte immer die Vorzeichen der ungeraden Potenzsummen!

normal erreicht wird; dafür aber ist die Kurve etwa auf dem halben Wege zwischen Mittel und Abschluß zu hoch, und zwar beiderseits, falls eine Schiefe nicht störend eingreift.

Den äußersten Grad von „Tiefgipfeligkeit“ haben wir, wenn die Variationsreihe zwei völlig getrennte Gipfel zeigt — also eigentlich zwei nebeneinander stehenden Kurven entspricht. Es finden sich nun alle Übergänge von positiven exzessiven und „hochgipfeligen“ Kurven einerseits (durch weniger „hochgipfelige“ Kurven, „normale“ Kurven, „schwach tiefgipfelige“, deutlich „zweigipfelige“ Kurven) bis zu reinen Doppelkurven andererseits. Für uns haben unter den „tiefgipfeligen“ Kurven besonders die zweigipfeligen das größte Interesse. Diese Kurven werden wir in einer folgenden Vorlesung besprechen.

Um jedoch nicht ein Beispiel eines geringgradigen negativen Exzesses zu vermissen, sei angeführt, daß die Bohnenvariantenreihe, welche durch die Fig. 8 S. 83 illustriert wurde, schon deutlich „tiefgipfelig“ ist. Wir würden nämlich den Exzeß hier als $E = -0,217$ finden (und $S = +0,137$). Die erwähnte Figur zeigt uns auch ziemlich deutlich, daß die Mitte der Treppenkurve die entsprechende Partie der Idealkurve nicht ganz ausfüllt, und daß auch die Variantenreihe nicht so weit nach rechts und links Repräsentanten hat, als es die Idealkurve verlangt.

In diesem Beispiel liegt eine gemengte Population vor; bei verschiedenen genotypisch einheitlichen reinen Linien kann man aber ganz gleiche Werte finden; immer und immer zeigt es sich, daß die Kurvenform nicht als Kriterium in Bezug auf Einheitlichkeit des variierenden Materials benutzt werden kann.

Der Exzeß kann bei Variantenverteilungen niemals kleiner als -2 sein, weil wir hier nie negative Ordinatenwerte haben: weniger als keine Repräsentanten einer Klasse kann nicht vorkommen. Rein mathematisch gesehen kann der Exzeß einer Kurve auch jeden negativen Wert haben; solche Kurven entsprechen aber nicht Variationsreihen.

Bei $E = -2$ haben wir schon zwei völlig getrennte Kurven. Die Zahlenwerte, welche einen negativen Exzeß ausdrücken, haben dementsprechend auch mehr Gewicht als die Zahlenwerte positiver Exzesse. Schon ein Exzeß von $-0,2$ ist ganz deutlich, wie es ja auch die Fig. 8 S. 83 zeigt.

Positiver und negativer Exzeß äußern sich auch sehr deutlich darin, daß die Relation zwischen dem Quartil und der Standard-

Wo man viele Serien von Berechnungen der Werte M , σ , S und E auszuführen hat, empfiehlt es sich in hohem Grade, die Berechnungen und Kontrollierungen mit Hilfe eines von CHARLIER für diesen Zweck gebildeten Rechenschemas auszuführen. Auch bei Übungen in Variationsrechnung sind solche Schemata von sehr großem Nutzen. Namentlich auch wo Rechenmaschinen Verwendung finden, bedeuten sie eine sehr große weitere Hilfe. Mir ist besonders die Rechenmaschine „Brunswiga“ äußerst nützlich gewesen.

Die Berechnung der Variationsreihe als Ganzes ergibt: $M = 5,48$ mm, $\sigma = 1,84$ mm, $S = \div 0,01$ und $E = \div 1,56$. Diese Resultate werden hier nur mitgeteilt, um auf den großen negativen Exzeß hinzuweisen, vgl. S. 264. Es ist sofort einleuchtend, daß der einer solchen Variationsreihe entnommene Mittelwert für sich allein gar keine Berechtigung hat als Charakteristikum der betreffenden Population! Wie die Reihe sich zeigt, in zwei fast selbstständige Teile gespalten, treten gleich zwei Phaenotypen hervor: Männchen mit kurzen — etwa durchschnittlich 3,5 mm langen — Scheren und Männchen mit langen Scheren, etwa 7 mm im Mittel. Und um jeden dieser beiden Phaenotypen zeigt sich eine Variation ganz gewöhnlicher Natur.

An der Grenze zwischen diesen beiden „transgredierenden“ Variationsbezirken ist es aber unmöglich zu entscheiden, ob ein Individuum, mit z. B. einer 4,5 mm langen Schere, als Plusvariante des kleinen oder als Minusvariante des großen Phaenotypus zu betrachten ist.

Ein zweites klassisches Beispiel zweigipfelter Variation ist eine von DE VRIES mitgeteilte Kurve der Randblütenanzahl eines Bestandes von *Chrysanthemum segetum*. Hier zeigten sich zwei Gipfel, bzw. bei 13 und bei 21 Randblüten. Hieraus könnten zwei Rassen durch Selektion isoliert werden; die eine mit 13, die andere mit 21 Blüten als phaenotypisch bei der gegebenen Lebenslage. Es war die ursprüngliche Population ein Gemenge wenigstens zweier Rassen und eventuell auch deren Bastarde. Durch reichliches Düngen konnten übrigens noch höhere Anzahlen der Randblüten erhalten werden.

Somit haben wir ein Beispiel zweigipfelter Kurven bei Tieren und bei Pflanzen angegeben und zugleich bzw. bei Klassenvarianten und Ganzvarianten.

Wo bei zwei- oder mehrgipfeligen Kurven die Grenzen der verschiedenen Kurvenabweichungen zusammenfließen, wie das meistens der Fall ist, hat der Mittelwert der ganzen Variationsreihe gar keine Bedeutung als typischer Wert. Und indem die Abgrenzung der verschiedenen Kurvenabteilungen (Gipfelbezirke) meistens ganz unscharf ist, lassen sich die Mittelwerte derselben gewöhnlich nicht genau präzisieren. Hier kann es Interesse haben, die Fußpunkte der Gipfel, also der höchsten Stellen der Kurve (der „Häufigkeitsmaxima der Verteilung“), als typische Ausdrücke für die Zentren der Variationen zu verwenden. Auch bei deutlich

es sich, als erste Annäherung, einfache lineäre Interpolation anzuwenden. Man nimmt für jeden Gipfelbezirk diejenige Klasse, welche die größte Variantenzahl enthält sowie deren beide Nachbarklassen. Mit diesen drei Klassen (und in entsprechender Weise bei Ganzvariationen) operiert man nun, als ob man bei ihnen allein eine Mediane bestimmen sollte. Das Resultat gibt eben den gesuchten Fußpunkt in erster Annäherung. So finden wir z. B. bei der Ohrwurmscherenreihe, S. 267, für den ersten Gipfelbezirk:

$$\begin{array}{ccc} 3 & 3,5 & 4 \\ 64 & 125 & 52 \end{array} \text{ den Wert } Mo = 3,48;$$

und für den zweiten Gipfelbezirk:

$$\begin{array}{ccc} 6,5 & 7 & 7,5 \\ 42 & 90 & 68 \end{array} \text{ den Wert } Mo = 7,13.$$

Hier stimmen die Werte so ziemlich mit den empirischen Werten, 3,5 und 7, überein.

Diese selbstverständlich ganz primitive Methode läßt sich auch für eingipfelige schiefe Kurven verwenden, so gibt die Krabbenreihe S. 232 in dieser Weise $Mo = 65,36$. Nach PEARSON's Regel wurde soeben 65,08 gefunden. Empirisch wurde 65,5 erhalten; unsere hier vorgenommene einfache Interpolation ist also jedenfalls eine Verbesserung zu nennen. Wo statt einer Maximalklasse zwei gleich zahlreiche Klassen vorhanden sind, nimmt man 4 Klassen in Betracht bei der genannten Interpolation. Auch geschieht dies, wenn die eine Nachbarklasse der Maximalklasse dieser sehr nahe kommt, etwa nur um 10 Prozent davon abweichend. Solche Regeln sind aber sehr willkürlich. Eine graphische Ausgleichung gibt meistens die besten Resultate. (Wichtig ist es zu verstehen, daß nur der Fußpunkt selbst hier in Frage kommt; nicht aber die Höhe der Kurve über den Fußpunkt.)

Wo es nötig sein sollte, feinere Ausgleichungsmethoden zu verwenden, muß spezielle mathematische Hilfe gesucht werden.

Finden sich zwei oder mehrere Gipfel an den Kurven, zeigt also die Variationstabelle zwei oder mehrere Maxima, kann man ohne weiteres sagen, daß zwei bzw. mehrere Phaenotypen im betreffenden Material nachgewiesen sind. Schon um eine solche Übersicht zu erhalten, sollte man stets kollektive Messungen in Reihen ordnen, bevor man an die nähere Betrachtung der Zahlenwerte geht. Wo nun zwei oder mehrere Phaenotypen gefunden wurden, ist damit aber garnichts gesagt in Bezug auf die Frage, ob diese Phaeno-

dem „Typus“ (bei gegebener Lebenslage) von bzw. *T. angustifolia* und *T. latifolia* entsprechend.

Hierher gehört auch die DE VRIES'sche *Chrysanthemum*-Kurve, welche zwei (oder mehrere) verschiedene Rassen umfaßte, vergl. S. 268. HEINCKE gibt in seinem großen Werke über die Naturgeschichte des Herings ein Beispiel einer zweigipfeligen Kurve, welche entstehen würde, falls man die Wirbelkörper-Zählungen bei Heringen aus dem Weißen Meere und bei norwegischen Frühlingsheringen zusammenstellen wollte. Es würde dabei je ein Gipfel bei bzw. 54 und 58 Wirbeln entstehen. Individuen mit 55 finden sich dabei in beiden Rassen — welche übrigens leicht durch die Größe der Fische zu unterscheiden sind.

Ein Gemenge verschiedener Rassen oder Spezies kann also zwei- (oder mehr-) gipfelige Kurven hervorrufen. Es muß aber nicht notwendig so sein. Es geschieht nur, wenn die betreffenden Rassen hinlänglich verschieden sind in Bezug auf den in Frage kommenden Charakter, und selbstverständlich nur, wenn eine genügende Repräsentation beider (bzw. aller) Rassen vorhanden ist. Bei weniger ausgeprägten Unterschieden können die Kurven ganz zu einer eingipfeligen zusammenfließen, welche dann sehr schief sein kann oder sonst unregelmäßig wird (tief- oder hochgipfelig).

Zur Illustration dieser Verhältnisse, wenn die Rede nur von zwei verschiedenen Rassen ist, seien hier einige Zahlenexperimente angestellt, in welchen wir aus Bequemlichkeit $(1 + 1)^6$ als Ausdruck der Variabilität in beiden Rassen benutzen. Die Klasseneinteilung ist hier ganz willkürlich und braucht gar nicht als Überschrift markiert zu werden.

Wir haben zwei Hauptfälle: Zwei sehr verschiedene und zwei weniger verschiedene Rassen.

A. Rassen, sehr verschieden in Bezug auf die in Frage kommende Eigenschaft.

a. Gleich starke Repräsentation beider Rassen

												Summe
Rasse I	1	6	15	20	15	6	1	64
— II	1	6	15	20	15	6	64
I + II	1	6	15	20	15	7	7	15	20	15	6	128
Prozente	1	5	12	15	12	5	5	12	15	12	5	100

Gemeinsames Gebiet

Hier tritt eine schöne Zweigipfeligkeit hervor.

schiedenen Abweichungen zwischen Rassen, mit verschieden starker Repräsentation, mit verschieden großer Variabilität der verschiedenen Rassen usw., höchst verschiedene Kurven erhalten. Und was mit zwei verschiedenen Rassen geht, kann auch mit drei, vier oder vielen gemacht werden. Bald würde man deutlich ausgesprochene Mehrgipfeligkeit erhalten, bald schiefe und andere Unregelmäßigkeiten, sehr oft aber kein Zeichen dafür, daß mehrere verschiedene „Typen“ im Gemenge repräsentiert sind; schon auf S. 159—160 haben wir dieses näher beleuchtet.

Stets muß man durch andere Mittel als die bloße Inspektion der Kurven und deren mathematische Analyse, sei es nun durch Betrachtung anderer Charaktere oder durch Isolations- und Kulturversuche, die Frage zu beleuchten suchen, ob nur eine einzige oder mehrere Rassen (genotypische Unterschiede) vorhanden sind.

Besonderes Interesse haben die soeben berührten Verhältnisse für das Studium der wirklich oder vermeintlich verschiedenen Rassen von Heringen, Butten und anderen Fischen, welche die verschiedenen Gebiete des Meeres bewohnen. Eine stattliche Reihe von Forschern, wie z. B. HEINCKE, DUNCKER, C. G. JOH. PETERSEN, BROCH u. a. haben in verschiedener Weise gesucht, die betreffenden Fragen zu klären. Durch gleichzeitiges Heranziehen mehrerer Eigenschaften für die Untersuchung finden sich Kriterien für die Analyse, welche nicht in zuverlässiger Weise durchgeführt werden kann bei Betrachtung — auch mit den besten mathematischen Hilfsmitteln — der Variation eines Merkmals.

Auch in Bezug auf rein physiologische Erscheinungen, wie z. B. die Periodizität der Eierproduktion der Hühner, hat man zweigipfelige Kurven erhalten; PEARL hat in dieser Frage sehr klärende Untersuchungen gemacht, auf die aber hier nur hingewiesen werden kann.

Selbst innerhalb reiner Linien kann aber Mehrgipfeligkeit vorkommen, und wir werden sehen, daß die Sache in sehr verschiedener Weise zustande kommen kann.

Es ist einleuchtend, daß allerlei Dimensionen und andere Intensitäten irgendeiner Eigenschaft, welche sich während der Ontogenese ändert, zwei- bis mehrgipfelige Kurven geben können, falls scharf begrenzte verschiedene Altersklassen gemengt vorkommen.

Es können sogar so große Unterschiede auftreten, daß man geneigt sein könnte, an Arten- oder Rassenunterschiede zu glauben, bis die Sache richtig aufgeklärt wird. Hierher gehören sehr viele Fälle von „Standortmodifikationen“ von Tieren und Pflanzen, welche häufig als Beispiele von „Anpassung“ (im engeren Sinne des Wortes) angeführt werden. Volle Klarheit über das Verhalten kann in jedem einzelnen Falle nur erhalten werden durch isolierten Anbau bzw. Zucht der Individuen der betreffenden Rasse oder Linie bei verschiedener Lebenslage.

Als bestimmte, näher beleuchtete Beispiele können wir zunächst das WELDON'sche Krabbenmaterial anführen (S. 232). Hier wies A. GIARD nach, daß die eine der phaenotypischen Formen (die schmälere) durch Infektion eines Parasiten hervorgebracht sei. Diese Zweigipfeligkeit (bzw. große Schiefheit der Kurve) ist also der Ausdruck eines Gemenges von Individuen, durch verschiedene Einwirkungen (Infektion oder Nichtinfektion) in zwei phaenotypische Gruppen geteilt, welche Gruppen aber starke transgressive Variabilität zeigen.

Auch zusammengebrachte Messungen von Pflanzenorganen gleicher Art (bzw. Rasse), welche sich in verschiedenen Jahren mit abweichender Witterung entwickelten, zeigen oft Mehrgipfeligkeit. Sehr viele Beispiele könnten hier genannt werden. Welche schöne Zweigipfeligkeit würde man nicht erhalten, falls die S. 235 erwähnten Jahrgänge 1904 und 1905 der schartigen Gerste vereinigt würden: der eine Gipfel bei etwa 7 Prozent, der andere bei etwa 35 Prozent Schartigkeit. Vereinten wir das Material aller dort erwähnten vier Jahrgänge, hätten wir dagegen eine nur eingipfelige Verteilung sehr schiefer Natur, mit etwa 8 Prozent als Gipfel Fußpunkt. Jeder Jahrgang hat hier seinen eigenen Phaenotypus — genotypisch ist hier aber alles gleich; weder das eine noch das andere kann aus dem in einer Tabelle zusammengestellten Material gesehen werden; und die genotypische Einheitlichkeit läßt sich — wie immer — überhaupt nur experimentell nachweisen.

Jedes Jahr wurden früher einige Kilogramm Feuerbohnen (*Phaseolus multiflorus*) für die Praktikantenübungen in meinem Laboratorium eingekauft. Die Mittelwerte der verschiedenen Jahrgänge wechseln dabei sehr, mitunter waren die Bohnen phaenotypisch lang, mitunter kurz, bzw. schmal oder breit usw. Hier könnten offenbar verschiedene Rassen vorliegen. Wahrscheinlich sind die gekauften Partien auch Gemenge — aber ganz entsprechende

mitunter Unterschiede vom Normalen hervor, welche nicht nur quantitativ zu beurteilen sind, sondern auch als qualitativ zu bezeichnen sind, in Betreff auf welche wir also auch mit alternativer Variabilität zu tun haben usw. Der Einfluß äußerer Eingriffe auf die Variabilität der Organismen hat sich bei allen solchen Arbeiten als sehr groß gezeigt; dabei folgt aber noch gar nicht, daß die genotypische Grundlage geändert wird. Die durch alle diese künstlichen und natürlichen Mittel hervorgerufenen neuen Eigentümlichkeiten sind, insoweit sie „typisch“ sind, zunächst nur als Phaenotypen zu bezeichnen, deren Interesse für die Erblichkeitsfrage noch zu probieren ist. Wir müssen hier stark betonen, daß Variabilitätsstudien an sich gar nicht das Erblichkeitsproblem klären können.

Man hat oft das Wort „Variationsweite“ gebraucht, um die verschiedenen Phaenotypen zusammenzufassen, welche eine gegebene Organismenart oder Rasse bei durchgehend verschiedenen Lebenslagen annehmen kann, indem man jedoch nur dauernd lebensfähige Formen mitrechnet (z. B. totales Etiolement überschreitet diese Grenze). In engerer Fassung bedeutet die Variationsweite, wie schon S. 18 angeführt, den Spielraum zwischen äußerster Plus- und Minusvariante einer gegebenen Eigenschaft bei einem vorliegenden Material. Das Wort hat aber nicht viel Wert als Terminus. Wären die Chemiker etwa geneigt, mit einer Variationsweite des Wassers (Eis, flüssiges Wasser, Dampf) oder des Schwefels u. a. Allotropie zeigenden Stoffen zu operieren?

Um nun aber den Gedanken wieder zu fixieren, wählen wir als Beispiel die Entwicklung des Getreides nach identischer Aussaat an einem reichen, wohlgedüngten Acker einerseits und an einem mageren, sandigen Felde andererseits. Im ersten Falle wird der prozentische Inhalt an stickstoffhaltigen Körpern groß werden, im zweiten Falle gering, und viele andere Eigenschaften der Pflanzen werden vom Charakter des Bodens beeinflußt werden, z. B. die Bestockungsart, die Länge der Halme, Größe der Ähren usf. In beiden Fällen ist aber innerhalb jeder dieser beiden Bestände die Variabilität so groß, daß die stärker abweichenden Plusvarianten vom „armen“ Boden höher kommen als die stärker abweichenden Minusvarianten vom „reichen“ Boden. Konstruiert man für jede Gruppe in Bezug auf irgendeine dieser Eigenschaften eine Kurve, würden diese beiden Kurven — falls sie an derselben Grundlinie gezeichnet werden — zusammenfließen und eine zweigipfelige Figur

sein (vergl. S. 225). Im voraus lassen sich die Grenzen für den Einfluß der verschiedenen Faktoren, welche zusammen die Lebenslage ausmachen, nicht fixieren.

Hier stoßen wir auf die große und schwierige Frage von der Erbllichkeit der durch die besondere Lebenslage bedingten persönlichen Eigenschaften, die Frage von der Erbllichkeit „erworbener Eigenschaften“, wie sie gewöhnlich genannt wird. Diese Frage werden wir in der vierundzwanzigsten Vorlesung behandeln. Hier muß nur bemerkt werden, daß zwischen gewöhnlicher Reihenvariation innerhalb eines Bestandes und durch besondere Lebenslage bedingte Verschiedenheit ganzer Gruppen von Individuen selbstverständlich keine scharfe Grenze gezogen werden kann. Verschiedene Forscher, wie DE VRIES, RAUNKIÄR, KLEBS u. a. trennen überhaupt nicht diese Variabilitätserscheinungen. Es ist dieses an und für sich wohl berechtigt; aber es scheint doch praktisch zu sein, die zwei verschiedenen Erscheinungen der Variabilität durch besondere Bezeichnungen zu präzisieren, nämlich:

1. Die kollektive Variabilität oder „Gruppen-Verschiedenheit“, d. h. die durch nachweisbar durchgehends verschiedene Lebenslage hervorgerufene durchgängige Verschiedenheit zwischen zwei oder mehreren Individuengruppen (Beständen, Populationen). Durch Wanderungen, oder nur durch Einsammlung an verschiedenen Lokalitäten, können Individuen verschiedener solcher Gruppen gemengt werden und dadurch zu zweigipfeligen — oder mehrgipfeligen — Kurven Veranlassung geben.

2. die gewöhnliche fluktuierende Variabilität oder „Individuen-Verschiedenheit“, d. h. die Unterschiede der Individuen innerhalb der einzelnen, bei gegebener Lebenslage entwickelten Gruppe (Bestand, Population). Hier wird gewöhnlich eingipfelige Verteilung erscheinen, wenn wir mit genotypisch einheitlichen Organismen zu tun haben, und falls Dimorphismus u. dergl. nicht in Frage kommt.

Variation in der Lebenslage mag in beiden Fällen die Variabilität völlig oder nur zum Teil bedingen.

Somit haben wir als Ursachen für Zwei- oder Mehrgipfeligkeit das Vorhandensein verschiedener Rassen (also genotypischer

der Infloreszenzen gebildet werden, wäre es wohl verständlich, daß, je nach der mehr oder weniger günstigen Lebenslage, eine größere oder geringere Anzahl solcher Verzweigungs- oder Teilungsserien vollzogen werden, wodurch die Anzahl der Organanlagen stoß- oder „satzweise“ vermehrt werden, und jeder neue „Satz“ wäre in gesetzmäßiger Weise umfassender als der vorige, weil durch jede Verzweigung neue teilungsfähige Gebilde produziert werden.

Es müssen also entweder einmal oder zwei-, drei-, viermal usw. Verzweigungs- oder Teilungsserien vor sich gehen. Selbst bei ganz ebenen stetigen Übergängen in der Intensität der beeinflussenden Faktoren treten, wenn gewisse Grenzwerte — sagen wir „kritische Punkte“ — überschritten werden, stoßweise Unterschiede in der Anzahl der gebildeten Organanlagen hervor. Dadurch kann, jedenfalls teilweise, eine Mehrgipfeligkeit erklärlich werden, selbst unter relativ gleichmäßiger Lebenslage, bei welcher die meisten Charaktere eine ganz gewöhnliche eingipfelige Variabilität zeigen werden.

So gibt MAC LEOD an, daß bei *Chrysanthemum carinatum* die Anzahl der Randblüten des Endkörbchens folgendermaßen variierte, je nach der Reichlichkeit der Ernährung:

Ernährungsweise	Fußpunkte der Kurven-Gipfel
Sehr arm	5, 8 (und 11)
weniger arm	8, (10—11), 13
gut	21 (Kurve schief)
Sehr reichlich	21 (Kurve symmetrisch)

Hier bedingte also die reichlichste Ernährung eingipfelige Variationen.

DE BRUYKER hat mit *Chrysanthemum segetum* entsprechende Resultate erhalten. Seine Angaben seien hier als Tabelle angeführt:

Ernährungs- Weise	Anzahl der Randblüten der End-Körbchen																							Summe
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23		
Reich	1	1	2	2	2	1	20	12	16	10	8	4	8	6	15	1	1	110	
Armer Boden	4	2	.	3	40	18	10	7	7	2	6	5	10	1	.	115	
In Töpfchen	2	8	5	29	17	15	23	20	18	13	13	69	15	6	2	2	.	.	1	1	.	.	259	

Hier wurde selbst bei reichlicher Ernährung zweigipfelige Variation erhalten. Zu entscheiden bleibt dabei, ob nicht hier wenigstens zwei Biotypen in der Population sich finden.

P. VOGLER hat auch interessante Daten zur Beleuchtung derartiger Verhältnisse mitgeteilt und besonders allerlei Spekulationen

verschiedenen Altersklassen ist auch nicht die Rede; ob aber stoßweise Reaktionen hier gewirkt haben oder genotypische Unterschiede im Spiele sind, läßt sich im voraus nicht entscheiden. Auch der Kampf und die Konkurrenz zwischen den Individuen (ein Lebenslagemoment also!) mag hier Einfluß haben. Jedenfalls sagt dieses Beispiel deutlich, daß erst eine Untersuchung der Erblichkeitsverhältnisse die Frage lösen kann, ob verschiedene Rassen vorliegen oder nicht.

Wieder eine andere Veranlassung zur Zweigipfeligkeit haben wir im Dimorphismus vieler Organismen. Das augenfälligste Beispiel ist der Geschlechts-Dimorphismus der diözischen Spezies. Sehr viele Messungen würden unzweifelhaft zweigipfelige Kurven ergeben, wenn Männchen und Weibchen gemengt untersucht werden. Wird z. B. die Armkraft oder die Kraft des Handdrucks bei Männern und Frauen gemessen, erhält man eine schöne zweigipfelige Kurve, wo die Frauen durch einen Gipfel bei geringerer Kraft, die Männer durch einen bei größerer Kraft repräsentiert sind. Die Variationen und die beiden Gipfel fließen aber im zwischenliegenden Tale zusammen: eine kräftige Frau kann manchen nicht starken Mann hier überwinden. In sehr vielen Fällen aber erhält man bei "Zusammenstellung der Messungen von beiden Geschlechtern keine zweigipfelige Kurve, sondern nur eine mehr flach verlaufende, tiefgipfelige Kurve, oder gar eine recht normale Kurve; vergleiche die eingangs dieser Vorlesung angestellten Zahlenoperationen.

Ganz ähnlich bei Tieren und Pflanzen. Wo man den Geschlechts-Dimorphismus erkennt, ist eine dadurch bedingte Zweigipfeligkeit nicht mehr unklar. An frühen Entwicklungsstufen ist diese Erkennung aber nicht immer leicht.

Der Geschlechts-Dimorphismus gehört zu den „festen“, bei den betreffenden Arten oder Rassen immer wieder auftretenden Erscheinungen. Hier sollen wir noch nicht untersuchen, inwieweit dieser Dimorphismus genotypisch bedingt ist: die schönen Untersuchungen von CORRENS, mit vielen später erkannten anderen Tatsachen zusammengestellt, zeigen uns jedenfalls, daß die Bestimmung des Geschlechts schon mit der Befruchtung entschieden wird. Was der geschlechtsbestimmende Faktor ist, wissen wir noch nicht; die Frage wird uns übrigens später beschäftigen.

Wir kennen aber auch andere Beispiele mehr weniger fester Dimorphismen. So hat DE VRIES das eigentümliche Verhalten

eben darum wird es klar, daß man der zweigipfeligen Kurve selbst gar nicht ansehen kann, ob die Individuen des normalen Gipfels zu einer normalen oder monströsen Rasse gehören. Nur das Erblichkeitsverhalten kann hier Klarheit geben; Statistik allein genügt nicht.

Der Dimorphismus in diesen u. ä. Fällen der Monstrosität bildet eine Serie von Beispielen sogenannter „latenter“ Eigenschaften, d. h. Eigenschaften, welche sich in Individuen nicht zeigen, obwohl dieselben „etwas“ in sich haben, wodurch das Hervortreten der Eigenschaft hätte realisiert werden können. Mit anderen Worten: die genotypische Bedingung für die betreffende Eigenschaft ist vorhanden, aber etwa durch das Fehlen eines adäquaten äußeren Anstoßes (eines Reizes), wird sie nicht verwirklicht. Daraus redet man oft in populären Darstellungen von „schlummernden Anlagen“, „Dispositionen“ usw. für irgendeine Eigenschaft; und sind die in Frage kommenden Eigenschaften schlecht oder unglücklich, hat man solchen Verhältnissen gegenüber ein unheimliches Gefühl. In vielen Fällen solcher „Latenz“ der Eigenschaften — so möglicherweise bei den hier als Beispiel gewählten Monstrositäten — könnte der Dimorphismus vielleicht auf „stoßweise Reaktion“ bei gewissen kritischen Grenzen der Lebenslage-Faktoren zurückgeführt werden, entsprechend demjenigen, welches kürzlich diskutiert wurde. Sollte eine solche Erklärung allgemeine Bedeutung haben, wäre der „feste“ Dimorphismus keine besondere Kategorie der Variationserscheinungen.

Die namentlich von DE VRIES mit klarem Verständnis hervorgehobene sensible Periode während der Ontogenese hat in dieser Verbindung ganz besonderes Interesse. DE VRIES hat in verschiedenen Fällen nachgewiesen, daß für die Erscheinung gewisser Eigenschaften, meist Monstrositäten, die Lebenslage in ganz bestimmten Entwicklungsphasen maßgebend ist. Diese für das spätere Auftreten der betreffenden Eigenschaft wichtige Lebensperiode wird die sensible Periode in Bezug auf die Eigenschaft genannt; und die sensible Periode fällt wohl häufig mit einem recht frühen Entwicklungszustand zusammen.

Für die sogenannte Polycephalie gewisser *Papaver*-Rassen (das Auftreten mehrerer kleiner Carpide statt Staubblätter neben dem zentralen Gynaeceum in der Blüte) hat DE VRIES nachgewiesen, daß die sensible Periode schon ganz kurze Zeit nach der Keimung der Samen eintritt, und etwa mit der sechsten Woche aufhört.

der sensiblen Periode ist überhaupt nur wenig durchforscht; bei Betrachtung des Problems der Erbllichkeit „erworbener“ Eigenschaften in einer späteren Vorlesung kommen wir darauf zurück.

In der folgenden Vorlesung werden wir mehr komplizierte Verhältnisse betrachten, bevor wir unsere Übersicht über zwei- und mehrgipfelige Kurven resumieren.

von Infektionen durch Pilze oder andere Parasiten hier keine Rede ist. Umfassende Untersuchungen meines werten Freundes Prof. KÖLPIN RAVN haben uns gezeigt, daß hier verschiedene Abnormitäten nichtparasitärer Natur vorliegen können.

Bei gewissen ausgeprägt „erblich“ schartigen Rassen (bezw. reinen Linien aus gewissen Rassen) gibt die Aufzählung der Schartigkeitsprozente eine recht ideale Verteilung. Als Beispiel sei die nachstehende Fig. 16 hingestellt; nähere Zahlenangaben sind überflüssig.

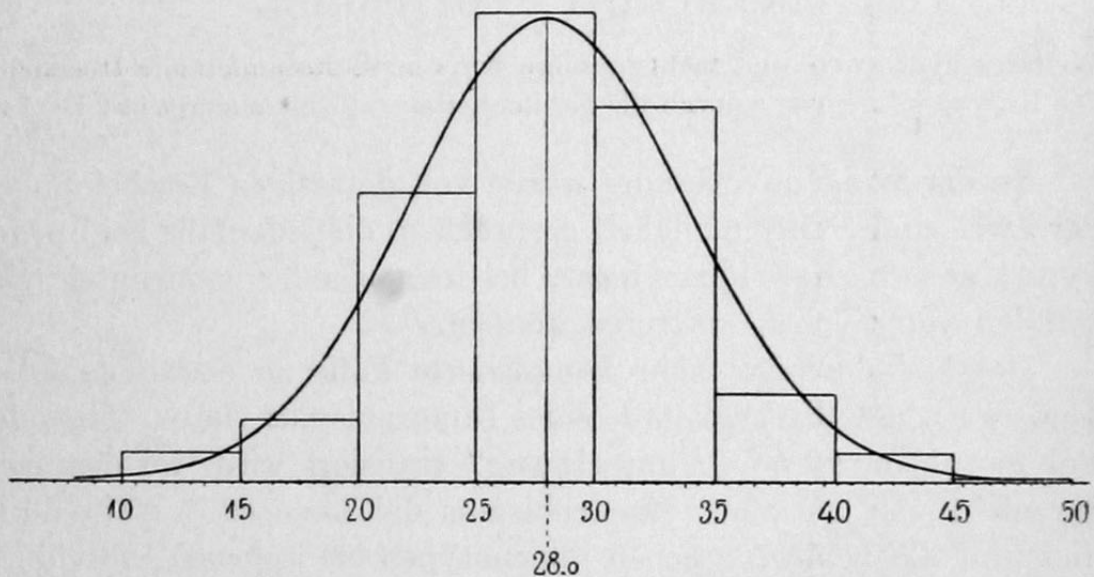


Fig. 16. Variationskurve der Schartigkeit einer reinen Linie aus Lerchenborg-Gerste. Die Schartigkeitsprozente sind als Klassengrenzen an der Grundlinie angegeben. $M = 28\%$, $\sigma = 5,80$. Danach die Treppenkurve auf das Schema S. 81 eingezeichnet.

In anderen Fällen zeigt sich die Variabilität aber in ganz anderer Weise. So zeigen andere reine Linien, welche ich aus Lerchenborg-Gerste isoliert habe, zweigipfelige Kurven. Namentlich aber bei reinen Linien¹⁾ aus der von England importierten Carters Goldthorpe-Gerste habe ich schöne zwei- und dreigipfelige Schartigkeitskurven erhalten. Als Beispiel sei folgende Reihe mitgeteilt. 999 Pflanzen ergaben in 1902:

Schartigkeitsprozent	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
Anzahl der Individuen	442	17	.	.	12	35	93	145	122	93	17	23	

¹⁾ Die Bezeichnung „reine Linie“ ist S. 154 näher definiert als genealogischer Begriff. Alle hier erwähnten Reihen stammten ursprünglich von einem selbstbefruchteten homozygotischen Individuum ab. Später ist die eigenartige heterozygotische Natur aufgetreten.

Dieser Reihe entspricht die umstehende Fig. 17. In Jahrgängen, welche die Schartigkeit begünstigen, wird namentlich der linke Teil der Kurve — wie bei fehlerfreien Rassen, vgl. S. 253 — breiter und nach rechts verschoben werden, derart, daß man sich der idealen Kurve nähert. Im Jahre 1901 zeigte dieselbe reine Linie folgende Verteilung:

Schartigkeitsprozent	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
Individuen	76	131	105	87	14	53	128	147	135	70	28	11	6	6	

Hier fließen die Gipfelbezirke zusammen, wie es auch die hierzu gehörige Fig. 18 zeigt. Dieser Fall ähnelt, statistisch gesehen, vielen anderen zweigipfeligen Kurven. Die Fig. 17 u. 18 könnten sehr wohl Ausdrücke eines gewöhnlichen Gemenges (aus verschiedenen Rassen oder aus kollektiv verschiedenen Gruppen usw.) sein; aber man hat hier bei der Goldthorpe-Gerste ein ganz anderes Erbliehkeitsverhalten.

Es zeigt sich nämlich, daß die Individuen des ersten, linken Gipfelbezirks, also des am nächsten „fehlerfreien“ Teiles der Varianten, nur eingipfelig variierende Nachkommen (also jedenfalls nur einem Phaenotypus gehörend) erhalten. Diese Nachkommen werden eben „fehlerfrei“, ebenso fehlerfrei wie Nachkommen einer guten, nicht schartigen Rasse. Und die weiteren Generationen dieser Nachkommen verhalten sich fortan in gleicher Weise.

Dagegen werden die Individuen des zweiten Gipfelbezirks, welche also vom Fehler geprägt sind, Nachkommen erhalten, welche zweigipfelig variieren, d. h. in zwei Gruppen geteilt sind: fehlerfreie und schartige. Die Beschaffenheit dieser Nachkommen wird also durch die ganze zweigipfelige Kurve illustriert, während die Nachkommen des ersten Gipfelbezirks nur durch diesen Bezirk allein repräsentiert werden!

Und in jeder Generation geht die Sache weiter in gleicher Weise: die Individuen des ersten Gipfels reproduzieren den ersten Gipfel allein; die Individuen des zweiten Gipfels geben gemengte Nachkommen, d. h. reproduzieren sowohl den ersten als zweiten Gipfel. Es geschieht hier also eine Spaltung: fehlerfreie Individuen, deren Nachkommen auch ganz fehlerfrei sind, werden sozusagen „abgespalten“.

Hier haben wir also ein ganz anderes Verhalten als bei den in der vorigen Vorlesung erwähnten, besonders von DE VRIES studierten Monstrositäten, wo „feste“ Zweigipfeligkeit, „fester“ Dimorphismus

Diese Verteilung offenbart nichts neues, sie illustriert nur nochmals, daß eine Spaltung erfolgt. Indem aber die Nachkommen jedes einzelnen zur Aussaat verwendeten Individuums für sich gehalten wurden, zeigte sich sofort, daß die Nachkommen eines einzelnen Individuums von 1899 sich abweichend verhielten.

Diese abweichenden Nachkommen, aus 31 Pflanzen bestehend, hatten nämlich diesen Charakter:

Schartigkeit	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
Individuen	2	1	1	.	.	.	2	12	2	3	1	3	3	1	

Werden sie von den übrigen Nachkommen entfernt, zeigen die restierenden 758 Individuen der Reihe *B* diese Variation:

Schartigkeit	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
	159	116	36	32	14	44	87	141	91	31	5	3	

Dadurch wurde die Aufmerksamkeit auf die Andeutung einer Dreigipfeligkeit gelenkt, und die Frage mußte beantwortet werden, ob die abweichende Nachkommenreihe wirklich (genotypisch) abweichend war oder nicht.

Dabei ist wichtig zu betonen, daß die betreffende Mutterpflanze von 1899 eine Schartigkeit von nur 53% hatte; sie gehörte also zur Klasse 50—55, welche oben in der 1899er Variantenreihe mit einem * markiert ist. Alle sonst untersuchten viel stärker abweichenden Plusvarianten des Jahres 1899 bekamen aber ganz gewöhnlich „gespaltene“ Nachkommen; die Andeutung einer Dreigipfeligkeit — oder gar Viergipfeligkeit — in 1899 bedeutet also nichts!

In 1901 wurden nun drei Sortimente aus der Reihe *B* von 1900 ausgesät, nämlich Körner, die bezw. von Pflanzen des ersten Gipfels, von Pflanzen des zweiten Gipfels und von den mehr wie 60% Schartigkeit zeigenden Pflanzen der soeben erwähnten Nachkommenreihe genommen wurden. Die Samen jeder Mutterpflanze wurden für sich gehalten; innerhalb jedes Sortimentes stimmten die Ergebnisse so gut überein, daß hier die Gesamtergebnisse ohne weiteres angeführt werden können:

Nachkommen der Sortimente von 1900.

Sortiment	Schartigkeitsprozente der Nachkommen 1901														Summe	
	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65		70
1. Erster Gipfel	118	131	64	35	6	4										358
2. Zweiter Gipfel	53	73	47	18	13	20	51	72	52	23	15	3	5			445
3. Ueber 60% Scharten	10	13	7	5	2	11	8	23	23	8	9	14	11	6		150

vorhanden waren, nämlich große und kleine. Es war ein leichtes, durch Messung der Hemmlinge in der früher daselbst erwähnten Weise zu entscheiden, ob eine Pflanze des zweiten Gipfelbezirks mit großen oder mit kleinen Hemmlingen versehen war.

Indem wir alle in 1902 untersuchten Fälle zusammenstellen, ergibt sich die folgende Übersicht:

Länge der Hemmlinge der dreigipfeligen Goldthorpe-Reihe 1902.

Länge in mm	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9	9,5	Summe
Im ersten Gipfel	5	15	54	52	13	9	7	7	3	1	2	.	.	1				169
Im zweiten Gipfel	4	48	385	780	290	47	36	18	15	7	6	5	6	3				1649
} kleine																		
} große	3	23	48	41	34	76	116	92	57	39	25	21	17	6	5	2		606
Im dritten Gipfel	2	34	174	260	99	44	58	50	40	19	8	11	8	2	1	.	1	811

Hieraus berechnen sich für die vier verschiedenen Pflanzengruppen:

Hemmlinge des ersten „fehlerfreien“ Gipfels: $M = 3,404 \pm 0,078$ mm; $\sigma = 1,009$ mm.

Hemmlinge des zweiten Gipfels, klein $M = 3,355 \pm 0,018$ mm; $\sigma = 0,736$ mm.

Hemmlinge des zweiten Gipfels, groß $M = 4,871 \pm 0,059$ mm; $\sigma = 1,443$ mm.

Hemmlinge des dritten Gipfels, Gemenge $M = 3,797 \pm 0,043$ mm; $\sigma = 1,226$ mm.

Die Pflanzen des ersten Kurvengipfels sind nicht absolut fehlerfrei, sondern sie waren in 1902 mit durchschnittlich 2,5% Scharten befallen.¹⁾ Die betreffenden Hemmlinge, die sozusagen „zufällige“ Verunglückungen der Fruchtknoten repräsentieren, differieren nicht auffällig von den Hemmlingen, die wir als „klein“ bezeichnet haben. Indem die zufälligen Hemmlinge ja auch in den „belasteten“ Reihen auftreten, wäre eine Korrektur der Messungsergebnisse erwünscht. Weil diese Korrektur aber höchstens etwa 6,5% aller Hemmlinge des zweiten Gipfels (40% als „typisch“) und etwa 4% der Hemmlinge des dritten Gipfels (60% als typisch) entfernen sollte, ist sie nicht wichtig. Sie würde den Unterschied der „kleinen“ und „großen“ Hemmlinge nur schärfer hervortreten lassen und übrigens die Andeutung einer Zweigipfeligkeit der Variation „großer“ Hemmlinge fast ganz wegnehmen.

Die beiden Gruppen des zweiten Gipfels sind ganz augenfällig in Bezug auf die Hemmlingsdimensionen verschieden, die Differenz

¹⁾ Wie schon früher angeführt, können die meteorologischen und anderen Lebenslagefaktoren hier großen Einfluß haben. Wo diese „zufällige“ Schartigkeit gering ist — wie hier — tritt die „typische“ Schartigkeit am klarsten hervor.

Bei Untersuchung der Hemmlinge aber zeigt sich sofort ein Unterschied. Jede einzelne untersuchte Pflanze der beiden Reihen konnte sofort als „groß“ bzw. „klein“ in Bezug auf Hemmlinge charakterisiert werden. Die Gesamtergebnisse sind diese:

Länge der Hemmlinge zweier Gruppen von Goldthorpe-Gerste in 1903																	Summe	
Länge in mm	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9		9,5
In Gruppe „klein“	.	10	44	45	10	2	.	5	.	1	1	3	.	.	1	.	1	123
In Gruppe „groß“	2	8	12	5	14	24	17	12	7	7	10	12	6	8	7	5	9	165

Hieraus für die Gruppe „klein“ $M = 3,376 \pm 0,110$ mm; $\sigma = \pm 1,227$ mm.
und für die Gruppe „groß“ $M = 5,547 \pm 0,169$ mm; $\sigma = \pm 2,165$ mm.

Die Teilung der Pflanzen des zweiten Gipfels in 1902 in zwei Gruppen ist also wirklich „genotypisch“ begründet gewesen; die Koexistenz zweier Ursachen oder Modalitäten der Schartigkeit im Material ist erwiesen. Die fortgesetzte Arbeit mit diesem Material hat immer ganz entsprechende Resultate ergeben.

Wir verstehen nun die Spaltung des dritten „Gipfels“: Die Individuen haben zwei Modalitäten der Schartigkeit, die wir mit K (klein) bzw. G (groß) bezeichnen können. Die sozusagen „genotypische“ Schartigkeitsformel der Individuen des dritten Gipfels ist darum diese: $K + G$ oder bloß (K, G) . Die Nachkommen solcher Pflanzen können nun 4 verschiedene Beschaffenheiten haben; sie erhalten entweder K oder G , oder aber sowohl K als G , oder endlich keine der beiden Modalitäten. Wenn wir nun mit k , bzw. mit g das Fehlen von K bzw. von G bezeichnen, haben wir als Formeln der vier möglichen Kombinationen:

- $[k, g]$ — erster Gipfel: „fehlerfreie“ Pflanzen
- $[K, g]$ — zweiter Gipfel: Pflanzen mit kleinen Hemmlingen
- $[k, G]$ — zweiter Gipfel: Pflanzen mit großen Hemmlingen
- $[K, G]$ — dritter Gipfel: Pflanzen mit großen und kleinen Hemmlingen.

Indem nun der zweite Gipfel, also sowohl den (K, g) -Pflanzen als den (k, G) -Pflanzen entsprechend, bei etwa 36 Prozent Scharten¹⁾ liegt, könnte man meinen, daß der dritte Gipfel, als Ausdruck der Summe aller K und G , etwa bei 72 liegen sollte. Der dritte Gipfel liegt aber bei etwa 60 Prozent, mithin viel niedriger. Die Sache ist aber leicht zu verstehen: Ist nämlich die Kombination der Wir-

¹⁾ Der Gipfel liegt nahe bei 38,0; mit Abzug von etwa 2 Prozent der „fehlerfreien“ Pflanzen erhalten wir rund 36 %.

treten einer neuen Schartigkeits-Modalität bei der Lerchenborg-Gerste (S. 185 ff.) und bildet eine wesentliche Stütze für die Annahme, daß auch dort die Selektion nicht eine „Typen-Verschiebung“ hervorgerufen hat.

In diesen Fällen der Schartigkeit mit „Abspaltung“ ist das eigentlich interessante eben diese Abspaltung, daß also hier — entgegengesetzt dem Verhalten bei „festem“ Dimorphismus — in jeder Generation eine Ausscheidung von Individuen geschieht, welche einen ganz anderen „Erblichkeitswert“ haben als ihre genealogisch gleich gestellten Geschwister, welche also von ihnen genotypisch verschieden sind. Wie solche genotypischen Unterschiede realisiert werden, hier wo von Kreuzung nicht die Rede ist, wissen wir noch nicht. Für die Präzision der Begriffe „genotypisch“ und „Gene“ ist diese Frage aber an und für sich belanglos.

Was übrigens hier ein besonderes Interesse hat, ist der Umstand, daß wir bei reinen Linien eine solche Ausscheidung genotypisch differenter Individuen haben können. Diese Beispiele stehen aber durchaus nicht allein, auch bei Bohnenlinien habe ich ähnliches erhalten, wie später zu erwähnen sein wird, und DE VRIES hat bei einer seiner *Oenothera*-Formen ein entsprechendes Verhalten beobachtet, welches auch später näher erwähnt werden muß.

Ob man nun die „feste“ Zweigipfeligkeit oder die Zwei- (bezw. Mehr-)gipfeligkeit mit Abspaltung betrachtet, so wird eine Selektion in diesen verschiedenen Fällen gar nichts ausrichten können, welches als Verschiebung der „Typen“ aufgefaßt werden müßte. Im ersten Falle bleiben die Nachkommen dimorph, ob die Eltern zum einen oder anderen Gipfelbezirk gehört haben. Im zweiten Falle, wo „Abspaltung“ vor sich geht, isoliert die Selektion nur die Individuen, welche den einen oder den anderen „erblichen Charakter“ haben. Die Realisation dieser genotypischen Charakteränderung hat mit Selektionswirkung überhaupt gar nichts zu tun; sie liegt völlig außerhalb der Wirkungssphäre der Selektion.

Hier treffen wir somit ganz dieselbe Erscheinung, welche wir in gemengten Populationen oder Beständen fanden. Man kann, hier wie dort, wo die Rede von quantitativen Unterschieden ist, am Individuum persönlich nicht — oder jedenfalls nicht immer — sicher entscheiden, wie das Individuum genotypisch charakterisiert ist. Ein Blick auf Fig. 18, S. 291 zeigt, daß die zwei Teile der Doppelkurve im Tale bei 20—25 Prozent Schartigkeit zusammenfließen. Auch an beiden Seiten dieser Klasse können persönlich

tionen zur völligen Machtlosigkeit der Selektion, die genotypischen Grundlagen erblicher Eigenschaften zu ändern.

Und das hier gewählte Beispiel zeigt zugleich, daß die Abstammung als solche nicht unbedingt über die genotypische Beschaffenheit entscheiden muß, selbst nicht innerhalb reiner Linien.

Übrigens kann die Frage der Schartigkeit der Getreidearten natürlicherweise nicht auf allgemeineres Interesse Anspruch erheben; das Interesse war hier an das Prinzipielle und Methodische der Sache geknüpft.

Noch findet sich eine Möglichkeit als Ursache mehrgipfelter Variantenverteilung; nämlich zahlentechnische oder experimentelle Mängel und Zufälligkeiten. So gibt ZALESKI einen Fall an, wo die Untersuchung eines Rübenbestandes eine zweigipfelige Variationskurve des Zuckerinhalts ergab — weil die zwei bei den Analysen benutzten Probenstecher nicht übereinstimmten, sondern eine Divergenz von 1 Prozent aufwiesen.

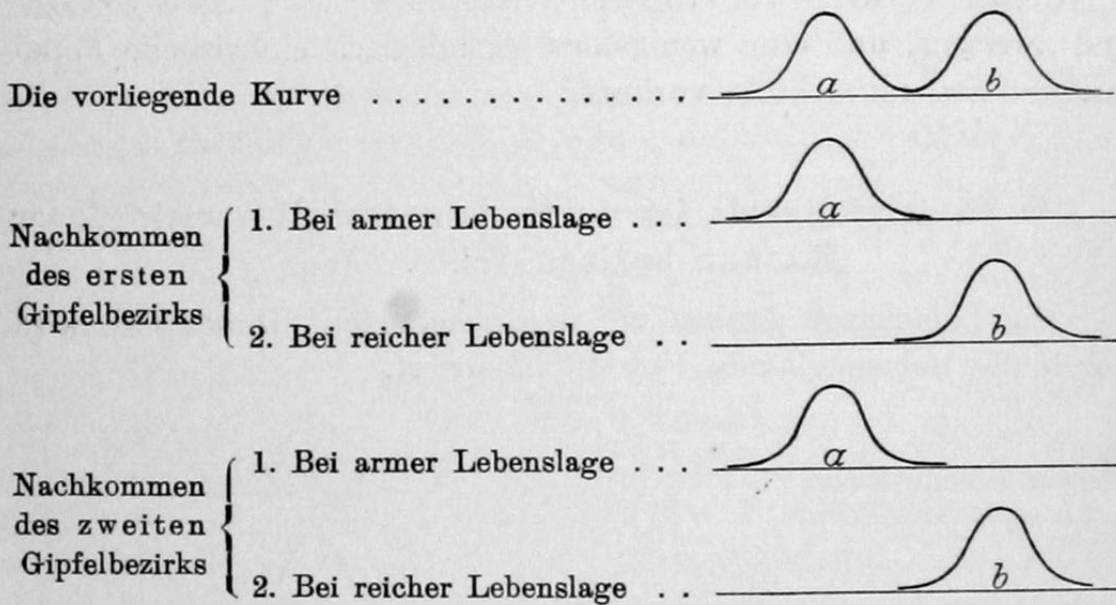
Ein nicht zahlreiches Material wird, in zu enge Klassen eingeteilt, sehr leicht den Eindruck von Zwei- oder Mehrgipfeligkeit geben. Jeder Anfänger der Statistik weiß dieses; die ersten Aufzählungen geben unregelmäßige Verteilung, welche allmählich schwindet. Selbst bei reinen Linien eingipfelter Natur erhält man solche Unregelmäßigkeiten bei Aufzählung einer geringeren Variantenanzahl. Auch wo mit relativen Zahlen gearbeitet wird, z. B. bei den Längen-Breiten-Indices verschiedener Organe, können wegen der Berechnungsweise (mit angenäherter Interpolation und Abkürzung von Dezimalstellen) Unregelmäßigkeiten zwei- oder mehrgipfelter Art hervortreten.

Wir werden aber darauf nicht weiter eingehen, nur wurde auf diese Sache verwiesen, weil es dadurch nochmals betont wird, daß die Ursachen der Mehrgipfeligkeit sehr verschieden sein können. Die mathematisch-zahlentechnische Analyse sagt meistens garnichts über die Richtung, in welcher die biologische Erklärung zu finden ist. Die biologische Analyse sucht die Prämissen aufzudecken; sie läßt sich dabei nicht durch mathematische Behandlung ersetzen, ebensowenig wie die reine Logik das Beobachten ersetzen kann.

Einen Rückblick auf das weite Gebiet der mehrgipfeligen Kurven müssen wir uns noch gestatten, indem wir das Erblchkeits-

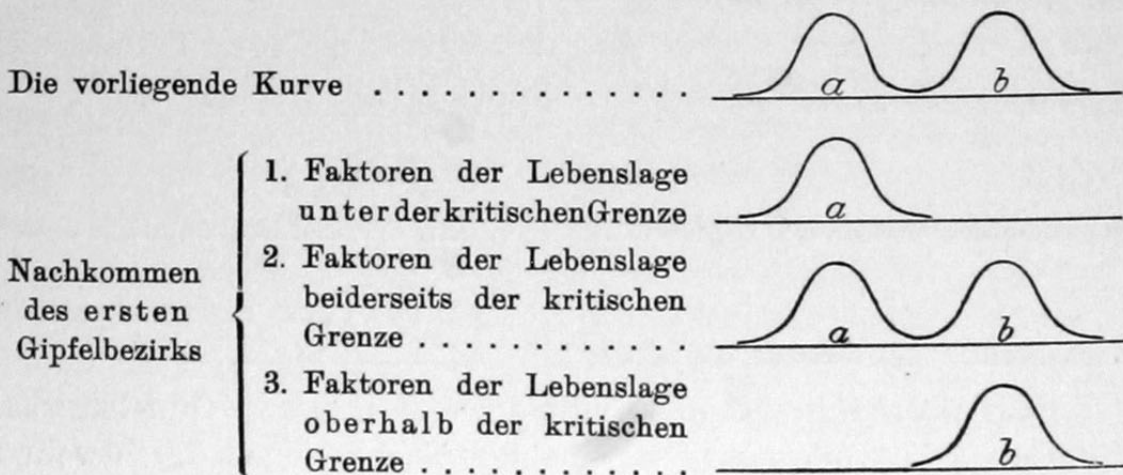
scheinlich bei beiden Altersklassen sehr gleich sein, also auch ähnlich wachsen o: der Mittelwert ihrer Größe verschiebt sich nach oben, wie durch den Pfeil angedeutet. (Für diesen Fall fehlt mir ein speziell geprüftes Beispielsmaterial.)

2. Stoßweise verschiedene Lebenslage, also kollektiver Unterschied (vgl. S. 275). Als Bezeichnungen der verschiedenen Lebenslage seien die Ausdrücke „arm“ und „reich“ benutzt, vgl. S. 279 und die nebenstehende Fig. 21.

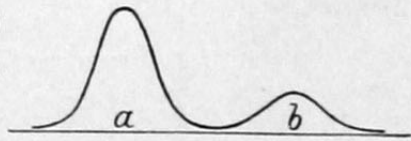


Bis zu einem gewissen Grade mögen sich Nachwirkungen armen bzw. reichen Lebenslage geltend machen, indem die Pflanzensamen, bzw. die neugeborenen Jungen der Tiere — oder deren gelegte Eier — unter etwas verschiedenen Verhältnissen der Mütter sich entwickelten, vgl. S. 225 und die vierundzwanzigste Vorlesung.

3. Stoßweise reagierende Charaktere (vgl. S. 281). Illustration durch die nebenstehende Fig. 22.



Die Nachkommen des Grenzgebiets würden sich nach den Auseinandersetzungen auf S. 301 solcher Art gestalten, Fig. 25.



Die Figuren zeigen, daß die Nachkommen des ersten Gipfelbezirks frei sind von derjenigen Eigenschaft (bezw. Grad der Eigenschaft), welche den zweiten Gipfelbezirk charakterisiert. Daß die Variationen beider Bezirke transgressiv sind, betrifft ja nicht das hier maßgebende genotypische Verhalten.

Selbstverständlich könnten Fälle vorkommen, wo der zweite Gipfelbezirk eine Abspaltung repräsentiert (man braucht nur in diesem Beispiel statt der Schartigkeit den prozentischen Ansatz der Körner zahlenmäßig auszudrücken, um die Bezirke umzulagern, vgl. S. 251, Anm.). Wie das Beispiel gewählt ist, wird eben der erste Gipfelbezirk „rein abgespaltet“ sein. Dies ist der Fall, wo die Nachkommen der betreffenden Individuen fortan allein den Charakter des ersten Gipfelbezirks zeigen.¹⁾

In den hier zu Grunde liegenden Beispielen war das der Fall. Die folgenden Fig. 26—29 illustrieren das weitere Verhalten sukzessiver Generationen. Die Buchstaben *a* und *b* bezeichnen wie gewöhnlich hier die Gipfelfußpunkte, also den Charakter des Bezirks. Wo über diesen Buchstaben kleine Parenthesen angebracht sind, bezeichnet der Inhalt dieser den Charakter der älteren Glieder der Ahnenreihe der betreffenden Individuen. Die Bezeichnung $\begin{smallmatrix} (a) \\ a \end{smallmatrix}$ sagt demnach, daß die betreffenden Individuen den Charakter *a* (erster Gipfelbezirk) haben, und daß deren Mütter auch den Charakter *a* hatten. Die Bezeichnung $\begin{smallmatrix} (bb) \\ a \end{smallmatrix}$ gibt an, daß die Individuen den Charakter *a* haben, daß aber die Mutter-, sowie die Großmutterindividuen den Charakter *b* (zweiter Gipfelbezirk) hatten usw. Die Schemen Fig. 26—29 werden nun das Verhalten genügend verdeutlichen, vgl. S. 300.

Fig. 26.

Die vorliegende Kurve



¹⁾ Allerdings könnte später durch „Mutation“ der Charakter des zweiten Gipfelbezirks auftreten, ohne daß darin ein Beweis für unreine Abspaltung zu finden wäre. Vgl. die dreißigste Vorlesung.

Verhalten haben wir ein Seitenstück zum Verhalten sehr vieler Bastarde, wie in der vierundzwanzigsten Vorlesung des Näheren zu erwähnen ist. Es ist aber einzusehen, daß die Kreuzung in diesen Fällen an und für sich nichts prinzipiell neues mitführt. Es kommt hier wie dort auf die genotypische Grundlage an; die „Abspaltung“ ist ein Ausdruck dafür, daß die betreffenden Organismen in Bezug auf die in Frage kommende Eigenschaft „b“ heterozygotischer Natur sind. In dem hier schematisierten Falle werden von den heterozygotischen Organismen mit dem Charakter „b“ homozygotische Organismen mit dem Charakter „a“ abgespalten. (Homozygotische „b“-Organismen traten hier nicht auf; offenbar weil sie nicht existenzfähig sind.) Wie in solchen Fällen die heterozygotische Natur ohne Kreuzung ursprünglich entsteht, wissen wir nicht.

Als Hauptresultat unserer Betrachtungen geht hervor, daß das Erblichkeitsmoment unerläßlich ist für das Verständnis der biologischen Bedeutung einer gegebenen zwei- oder mehrgipfeligen Kurve.

Hier hatten wir nur diejenigen Fälle im Auge, wo von quantitativ ausdrückbarer Variabilität die Rede ist. Aber auch in Betreff der alternativen Variabilität, wo qualitativ sich äußernde Unterschiede vorliegen, muß behauptet werden, daß phaenotypisch qualitative Unterschiede an und für sich noch nicht berechtigen, genotypische Unterschiede anzunehmen. Die Beispiele von „festem“ Dimorphismus sagen dieses deutlich. Ja eigentlich gehören die ausgeprägtesten Beispiele DE VRIES's, wie die dimorphe tordiert-nichttordierte *Dipsacus*-Rasse hierher, als Beispiel alternativer Variabilität. In der vorigen Vorlesung gingen wir absichtlich in etwas gesuchter Weise daran, vom „Tordierungsgrade“ zu sprechen.

Die Betrachtung qualitativer und quantitativer Variationen ergeben hier aber wie immer prinzipielle Übereinstimmung.

Fortunas eine Kompensationsregel sich geltend macht, eine Art Ausgleichung der verschiedenen Fähigkeiten, Charakterelemente, Glücksmomente und Schicksale im Leben.

Diese ganze Auffassung hat ein etwas moralisches, dabei allerdings auch fatalistisches Gepräge und wurzelt wohl tief im Volksbewußtsein. Sie hat Ausdruck gefunden in zahlreichen Sprüchen und Redensarten; jedenfalls ist meine Muttersprache an diesbezüglichen Redensarten sehr reich und die dänischen Dichter haben sehr oft diesen Gedanken Ausdruck gegeben. So sagt OEHLENSCHLÄGER (in seiner eigenen — übrigens recht schlechten — Übersetzung von „Aladdin“):

„Zerstreuet sind des Glücks holdsel'ge Gaben,
Als Funken sie allein gefunden werden,
Und wen'ge nur vereinigt alles haben.“

Betreffen diese Worte wesentlich die Lebenslage, so finden wir bei vielen anderen die persönlichen Eigenschaften berücksichtigt. Von POUL MÖLLER stammt das bei uns vielfach — aber vielfach auch sehr ungerechtfertigt benutzte Wort „Prunkblume ohne Duft“. Hier in einer deutschen Ausgabe lassen wir aber besser deutsche Dichter reden. So sagt HEINE:

„Nichts ist vollkommen hier auf dieser Welt.
Der Rose ist der Stachel beigesellt;
Ich glaube gar, die lieben holden Engel
Im Himmel droben sind nicht ohne Mängel.
Der Tulpe fehlt der Duft. Es heißt am Rhein:
Auch Ehrlich stahl einmal ein Ferkelschwein.
Hätte Lucretia sich nicht erstochen,
Sie wär' vielleicht gekommen in die Wochen.
Häßliche Füße hat der stolze Pfau — usw.“

Und wer kennt nicht — wenn er überhaupt ein bißchen mit der deutschen Literatur vertraut ist — das schöne Gedicht „Behüt Dich Gott“ aus SCHEFFEL'S „Trompeter von Säckingen“, welches so beginnt:

„Das ist im Leben häßlich eingerichtet,
Daß bei den Rosen gleich die Dornen steh'n,
Und was das arme Herz auch sehnt und dichtet,
Zum Schlusse kommt das Voneinandergeh'n.“

In allem diesem sieht man Ausdrücke einer Vorstellung von kompensierender Verteilung sowohl der persönlichen Eigenschaften

das genannte „Gesetz“ sei falsch, denn z. B. bei den Affen sind einige lang geschwänzt, andere ganz schwanzlos, und, sagen sie, was sollte man wohl bei den ersten als Mangel stempeln, um das Gleichgewicht zu retten? Ähnliches führen sie für die Fledermaus an.

In der Jetztzeit benutzt man das Wort Korrelation, um die Wechselbeziehungen und Gegenseitigkeiten im Organismus zu bezeichnen. Dieses Wort bedeutet ganz allgemein eine gegenseitige Abhängigkeit oder Zusammengehörigkeit verschiedener Dinge, „das normale Zusammentreffen einer Erscheinung, eines Charakters usw. mit einem anderen“, wie es in DALLAS' Glossarium zur 6. Auflage von DARWIN'S *Origin of Species* heißt. In etwas engerer Bedeutung wird mit Korrelation nach GOEBEL die Gegenseitigkeit, die Wechselwirkung zwischen den verschiedenen Teilen des Organismus bezeichnet. Diese Gegenseitigkeit kann von verschiedener Natur sein und äußert sich teils durch morphologische Erscheinungen (Entwicklungs- und Wachstumskorrelationen), teils durch physiologische Wechselwirkungen im erwachsenen Organismus (funktionelle Korrelationen). Bald erscheinen sie als ganz einleuchtend und notwendig, bald ist ihre Bedeutung ganz dunkel und rätselhaft.

Die Korrelationen sind ein Ausdruck dafür, daß der betreffende Organismus ein Ganzes ist: „Im lebenden Organismus ist alles zusammenhängend, es findet sich keine unabhängige Funktion, kein Organ, dessen Form und Bau nicht von allen anderen Körperteilen beeinflußt ist.“ Diese, von DELAGE besonders für die Tiere pointierte Auffassung hat auch Gültigkeit für die Pflanzen, was u. a. durch GOEBEL'S experimental-morphologische Forschungen sowie durch die Resultate vieler pflanzenphysiologischer Arbeiten der letzten Dezennien zur Genüge gezeigt ist.

Bei einem gegebenen Individuum findet sich stets Korrelation zwischen den Teilen, Korrelation zwischen den Wirksamkeiten und dabei notwendigerweise auch Korrelation zwischen dem Grade der persönlichen Einzeleigenschaften. Ein Organismus ist, wenigstens in normalen Fällen, eine Einheit; die Selbsttätigkeit bei den Teilen, bei den Wirksamkeiten oder bei der Manifestation der Einzeleigenschaften kann nicht absolut sein: Alles ist koordiniert, d. h. zusammengeordnet zu einem Ganzen, welches ein gewisses Einheitsgepräge besitzt. Gerade dieses ist ja eben das Wesen der Organisation: die Organismen sind Systeme in dynamischem Gleichgewicht.

sterilen Fächer kleiner als das fertile, und man findet kaum Spuren der beiden erstgenannten Fächer bei *V. dentata* Soy.-Will. und *V. eriocarpa* Desv. usw.“ Und z. B. das von DARWIN öfters erwähnte Verhalten, daß kernloses Obst größer werden soll als kernhaltiges, verliert schon die Bedeutung dadurch, daß, wie CLOS anführt, die Korinthen ein Beispiel des Gegensatzes geben. Spätere Untersuchungen, z. B. von MÜLLER-THURGAU, bestätigen übrigens gar nicht DARWIN'S Angaben.

A. R. WALLACE ist wohl derjenige Verfasser gewesen, welcher (in seinem Werke „Darwinism“, 1889, S. 81 ff.) am weitesten geht in der Richtung, das Kompensationsprinzip zu ignorieren; und es kann auch nicht geleugnet werden, daß seine zahlreichen Beispiele von Variationen nicht geeignet sind, die Idee der Kompensation zu stützen; er meint, daß jeder Teil, jedes Organ in bedeutendem Maße unabhängig von anderen Teilen variiert.

Diese Meinung steht beim ersten Blick im schärfsten Gegensatz zu DELAGE'S oben (S. 312) zitierter Auffassung, daß alles im Organismus zusammengekettet ist, eine Auffassung, die als absolut richtig von jedem Physiologen anerkannt wird. Näher betrachtet ist aber kein Gegensatz vorhanden. Die soeben erwähnte Auffassung hat Gültigkeit für die Zustände innerhalb jedes einzelnen Individuums: das gegebene Individuum ist eine Einheit, ein Ganzes in seinem bestimmten Gleichgewichtszustand. WALLACE'S Auffassung betrifft aber den Vergleich verschiedener Organismen, Individuum mit Individuum, oder Varietät mit Varietät, oder Spezies mit Spezies; und schon die wenigen hier von CLOS genommenen Beispiele zeigen, daß nahe stehende Spezies sich sehr verschieden verhalten können.

Es sind also zwei ganz verschiedene Sachen unter demselben Namen Korrelation zusammengeworfen: Einerseits die stets wirkenden physiologischen Verkettungen in jedem gegebenen individuellen Organismus, und andererseits die durch den Vergleich verschiedener Individuen zu beleuchtende Variabilität in den Verkettungsweisen.

Das erste können wir physiologische Korrelation in engerem Sinne nennen, und darunter gehören auch als besondere Art die in späteren Vorlesungen näher zu betrachtenden Wechselwirkungen der von den beiden Gameten gelieferten Gene in der gebildeten Zygote, sei diese nun eine Homozygote oder Heterozygote.

Das zweite nennen wir korrelative Variabilität. Ein Hauptproblem ist hier die Frage, ob die verschiedenen „Einzeleigen-

Korrelationstabelle der Variationen einiger Gerstenähren in Bezug auf Körnergewicht und Stickstoffprozent. Die Zahlen in den Rubriken der Haupttabelle geben die Anzahl der betreffenden Individuen an. Die Gewichtsklassen der Körner sind in Milligrammen angegeben (ein Spielraum von 5 mg), der Stickstoffprozent in Klassen mit einem Spielraum von 0,2 Prozent.

Korn- gewichts- Klassen	Stickstoffprozent-Klassen						Summe	Mittlere Stick- stoffproz.
	1,1	1,3	1,5	1,7	1,9	2,1		
40	.	.	1	.	.	.	1	(1,40)
45	.	4	15	2	.	.	21	1,38
50	.	5	49	25	.	.	79	1,45
55	.	.	18	30	7	.	55	1,56
60	.	.	.	10	4	2	16	1,70
65	1	.	1	(1,80)
70
Summe	9	83	67	12	2	173	1,502
Mittleres Gewicht	.	50,3	52,6	56,1	60,0	62,5	54,44	

Ein Blick auf diese Tabelle, in welcher das Material zuerst in Korngewichtsklassen geordnet (von oben nach unten) und innerhalb jeder Korngewichtsklasse nach Stickstoffprozent (von links nach rechts) gruppiert ist, zeigt gleich, daß mit steigendem Korngewicht der mittlere Stickstoffgehalt vergrößert wird, vgl. die letzte Kolonne rechts. Die unterste Zeile der Tabelle zeigt auch, daß mit steigendem Stickstoffgehalt das Korngewicht wächst. Hier ist also eine ganz deutliche korrelative Variabilität vorhanden; Korngröße und Stickstoffprozent variieren nicht unabhängig voneinander, sondern eine nicht zu verkennende Gegenseitigkeit ist vorhanden. Hier variieren die beiden Charaktere durchschnittlich in gleicher Richtung. Plusabweichung in Bezug auf Korngewicht wird — durchschnittlich gesehen — auch Plusabweichung in Bezug auf Stickstoffgehalt mitführen und umgekehrt. (Daß ein solches Verhalten zwischen diesen beiden Eigenschaften aber nicht absolut allgemein gültig ist, sei hier nur beiläufig bemerkt, vgl. S. 363.)

Sehr häufig gehen jedoch die Variationen zweier korrelativ variierender Charaktere in entgegengesetzter Richtung. Als Beispiel

man als Ausgangspunkt wählt, und setzt die entsprechenden mittleren Werte der zweiten Eigenschaft als Höhen (Ordinate) über die Mitten der zuerst abgesetzten Klassenspielräume. Alles kann in ganz willkürlichem Maßstab geschehen. In dieser Weise sind in der beistehenden Fig. 30 die Fettprozentwerte der letzten Kolonne der soeben erwähnten Hafer-Korrelationstabelle als Ordinaten über die

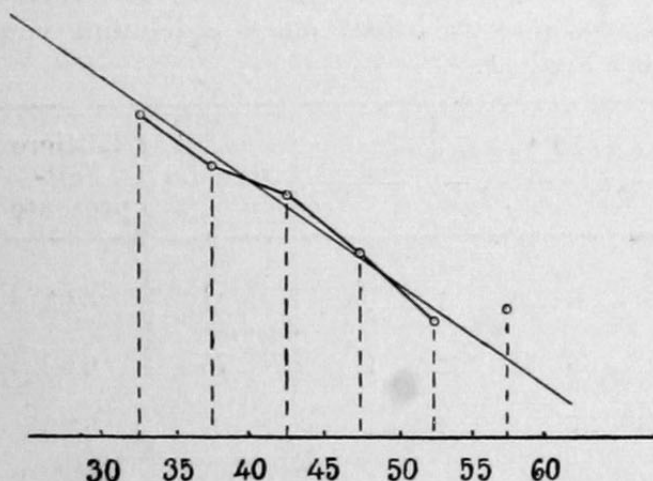


Fig. 30. Korrelationslinie, das durchschnittliche Verhältnis zwischen Körnergewicht und Fettprozent ausdrückend; vgl. die Tabelle S. 317. Der Wert 5 Proz. diente hier als Nullpunkt für die Ordinaten.

entsprechenden, an der horizontalen Linie markierten Gewichtsklassen eingelegt.

Die Neigung der geraden Linie, welche die Vereinigungslinie der Ordinaten ebnet (vgl. die Figur), ist dann ein Ausdruck für die gefundene Korrelation. Ist diese Gerade nach rechts steigend, so hat man positive Korrelation, fällt sie nach rechts, hat man negative Korrelation, wie hier.

Und verlief die Gerade parallel der Grundlinie, so wäre keine Korrelation vorhanden, wie leicht eingesehen wird.

Ganz abgesehen davon, daß man nicht immer die als Fall oder Steigung auszudrückende Korrelation durch eine gerade Linie ausgleichen kann, ist diese graphische Methode bei genauerer Prüfung viel zu primitiv. In Übereinstimmung mit unseren allgemeinen Prinzipien der Variationslehre muß man hier die Mittelwerte der beiden Charaktere als Ausgangspunkt nehmen und für jeden der beiden Charaktere die Abweichungen mittels der Standardabweichung ausdrücken. Für jede Eigenschaft hat man also mit dem Mittelwerte und den Standardwerten der Abweichungen (vgl. S. 73) zu operieren.

Diejenige Eigenschaft, deren Variation als erste Einteilung der Korrelationstabelle benutzt wird, nennt man die supponierte (oder gegebene) Eigenschaft oder die X-Eigenschaft; die andere nennt man die relative (abhängige) Eigenschaft oder die Y-Eigenschaft; ihre Variationen sind ja hier in Relation zu den Variationen der ersten Eigenschaft zu beurteilen. Man kann selbstverständlich

vorkam. Die Standardwerte dieser Abweichungen ($D_x : \sigma_x$), welche wir einfach als x -Werte bezeichnen können, sind:

$$x = \div 2,087; \div 0,882; + 0,323; + 1,527; + 2,732.$$

Diese selbstverständlich äquidistanten Werte werden nun nach beliebigem Maßstab (und passend abgerundet) an der X -Linie markiert, vergl. die nebenstehende Fig. 31. Damit sind wir mit der supponierten Eigenschaft fertig.

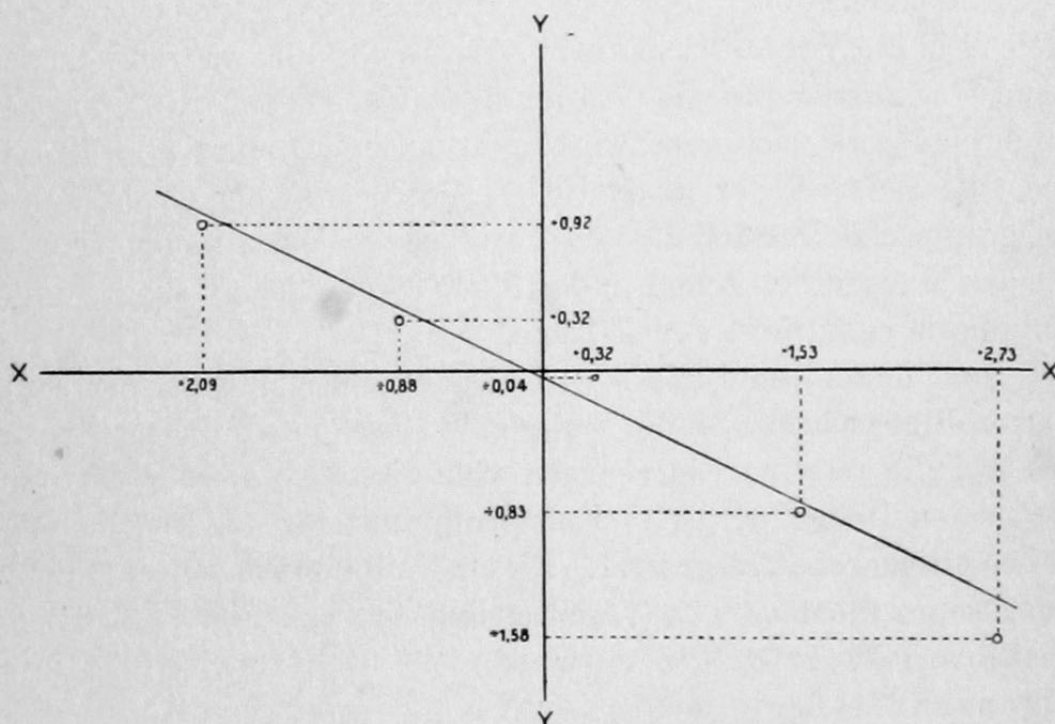


Fig. 31. Zur graphischen Berechnung der Korrelation nach GALTON; vergl. den Text und die Tabelle S. 317. Die x - und y -Werte sind mit zwei Dezimalen eingetragen. Um die Methode so einfach wie möglich zu demonstrieren, wurde die nur wenige Klassen und Individuen umfassende genannte Tabelle als Beispiel benutzt. Selbstverständlich gehört ein viel größeres Material dazu, eine solche graphische Berechnung schön durchzuführen.

Nun geht man an die relative Eigenschaft; im gewählten Beispiele also den Fettprozent der Haferkörner. Man soll mit denjenigen Mittelwerten der relativen Eigenschaft operieren, welche den verschiedenen Klassen der supponierten Eigenschaft entsprechen. Diese speziellen Mittelwerte sind hier (vergl. die Tabelle S. 317) bzw. 6,93, 6,62, 6,43, 6,02 und 5,63 Prozent. Der Mittelwert aller Fettbestimmungen war $M_y = 6,453$ Prozent; die soeben angegebenen speziellen Werte haben somit von M_y die folgenden absoluten Abweichungen (D_y): + 0,48, + 0,17, \div 0,02, \div 0,43 und \div 0,82 Prozent. Mit der Standardabweichung $\sigma_y = \pm 0,52$ Prozent

Wo aber keine Korrelation vorhanden ist, wo also die x - und y -Werte gegenseitig unabhängig sind, müssen für alle x -Werte die y -Werte durchgehend übereinstimmend und darum auch dem Wert M_y gleich sein. Alle y werden alsdann $= 0$ und die Korrelationslinie wird mit der X -Linie zusammenfallen; die Steigung (die Tangente des Neigungswinkels) wird selbstverständlich auch 0.

Die Fig. 31 zeigt keine besonders gute Verteilung der Schnittpunkte; wo ein zahlreicheres Material vorliegt, ist oft — aber nicht immer — eine bessere Annäherung an eine gerade Linie zu beobachten. GALTON begnügt sich übrigens nicht damit, die eine Eigenschaft als supponiert zu nehmen, sondern operiert zweimal, indem er das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Eigenschaft als X -Charakter nimmt. Die ganze Doppelbestimmung wird auf dasselbe Schema ausgeführt; das eine Mal geben die Klassen der einen Eigenschaft die x -Werte, das andere Mal die Klassen der anderen Eigenschaft. Die Neigung und Richtung der geraden Linie, welche mitten durch den Haufen aller Schnittpunkte läuft, oder, genauer gesagt, welche am besten die mittlere Verteilung aller Schnittpunkte ausdrückt, ist nun ganz wie vorhin als „Korrelationslinie“ aufzufassen, deren Neigung ein Ausdruck der Korrelation ist. Selbstverständlich müssen alle Schnittpunkte einigermaßen in der Nähe der Linie liegen, wenn das Material nicht ganz unregelmäßig ist.

Diese GALTON'sche graphische Methode der Korrelationsmessung kann natürlicherweise auch als Zahlenberechnung durchgeführt werden. Man könnte, wie es auch vielfach geschieht,¹⁾ die gefundenen y -Werte (die Werte für $D_y:\sigma_y$, vgl. S. 321) mit den gegebenen x -Werten (die Werte für $D_x:\sigma_x$, S. 320) zusammenstellen; in dem gewählten Beispiele hätten wir somit:

$$\begin{array}{rcccccc} y = & +0,917 & +0,321 & -0,044 & -0,833 & -1,583 \\ x = & -2,087 & -0,882 & +0,323 & +1,527 & +2,732 \end{array}$$

Durch Division der y -Werte mit den entsprechenden x -Werten würde man eine Reihe von Brüchen erhalten:

$$\frac{y}{x} = -0,439 \quad -0,364 \quad -0,136 \quad -0,545 \quad -0,579$$

welche in ihrer Totalität die Korrelation ausdrücken sollten.

¹⁾ So ist z. B. bei REITSMA, welcher übrigens, GALTON direkt folgend, mit Quartilwerten der Abweichungen operiert. Dieses ändert im Prinzip der Methode nichts. REITSMA's Tabellen illustrieren sehr schön die hier zu erörternden Unregelmäßigkeiten der Brüche $y:x$.

hältnis zur Individuenzahl steht; auch andere mathematische Mängel haften dieser Methode an.

Wo von gewöhnlicher, normaler positiver (oder negativer) Korrelation die Rede ist, d. h., wo die den X-Klassen entsprechenden Y-Werte einigermaßen proportional der X-Werte steigen (oder fallen); und dies ist meistens der Fall — Ausnahmen werden wir später erwähnen — gibt die Anwendung der sogenannten BRAVAIS'schen Formel viel wertvollere Resultate, und dabei haben wir von PEARSON auch noch eine Formel für die Genauigkeit der betreffenden Bestimmungen, σ : für deren mittleren Fehler erhalten. In der folgenden Vorlesung werden wir dieser Sache näher treten.

aber nur zwischen $+1$ und -1 gefunden werden, wie wir weiter unten bestätigt finden.

Die Formel $r = \frac{\sum D_x \cdot D_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y}$ sagt aus, daß jede Abweichung (D_x) vom Mittel (M_x) der einen, supponierten Eigenschaft mit der — dasselbe Individuum betreffenden — Abweichung (D_y) vom Mittel (M_y) der zweiten, relativen Eigenschaft multipliziert werden soll; und daß alle diese Abweichungsprodukte ($D_x \cdot D_y$) summiert werden sollen. Das wäre $\sum D_x \cdot D_y$. Diese „Abweichungsprodukt-Summe“ ist demnach mit $n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y$ zu dividieren; d. h. sie wird mit der Gesamtanzahl aller Individuen (n) mal die Standardabweichung (σ_x) der supponierten Eigenschaft mal die Standardabweichung (σ_y) der relativen Eigenschaft dividiert. So wäre die Berechnung von r beendet.

Für die praktische Ausführung der Rechnung werden wir, wie bisher, am besten mit Klassenspielflächen als Einheiten operieren. Wie leicht einzusehen ist, haben wir durch Verkürzung mit beiden Spielflächen

$$r = \frac{\sum D_x D_y}{n \sigma_x \sigma_y} = \frac{\sum \alpha_x \alpha_y}{n \varsigma_x \varsigma_y}.$$

Der Nenner des Bruches $\frac{\sum \alpha_x \cdot \alpha_y}{n \cdot \varsigma_x \cdot \varsigma_y}$ ist leicht zu berechnen. Wie Standardabweichungen (ς_x bzw. ς_y) gefunden werden, ist aus der dritten Vorlesung bekannt. Als „Berechnungsformel“ für die Standardabweichung benutzen wir ja am einfachsten die Formel $\varsigma = \sqrt{\frac{\sum pa^2}{n} \div b^2}$ (vgl. S. 46). Man rechne also von dem Ausgangspunkt A (vgl. S. 44), wodurch die Rechnungen vereinfacht werden. Wir hatten ja schon auf S. 45 $\alpha = a \div b$ usw. Für die Standardabweichungen der supponierten Eigenschaft haben wir also die Rechnung $\varsigma_x = \sqrt{\frac{\sum pa_x^2}{n} \div b_x^2}$ und für die relative Eigenschaft die Rechnung $\varsigma_y = \sqrt{\frac{\sum pa_y^2}{n} \div b_y^2}$ auszuführen. Als Ausgangspunkte A_x und A_y wählt man am bequemsten diejenigen Klassen der supponierten bzw. der relativen Eigenschaft, welche den Mittelwerten M_x bzw. M_y am nächsten zu stehen scheinen. Der Nenner $n \cdot \varsigma_x \cdot \varsigma_y$ ist also sehr leicht zu ermitteln.

Was nun den Zähler $\sum \alpha_x \alpha_y$ der BRAVAIS'schen Formel betrifft, so schreiben wir in Übereinstimmung mit unserer gewöhnlichen

Worten zur Beschreibung sei gleich an unser Haferbeispiel die Hand gelegt; vergl. die Tabelle S. 317.

Wir wählen als Ausgangspunkt der supponierten Eigenschaft (Korngewicht) die Klasse 40—45 mg, also $A_x = 42,5$ mg und für die relative Eigenschaft (Fettprozent) die Klasse 6—6,5 Proz., also $A_y = 6,25$ Proz. Die Tabelle erhält dann folgendes Aussehen, indem wir also stets mit Klassenspielräumen operieren.

Die Korrelationstabelle der S. 317, zur Berechnung des Korrelationskoeffizienten r fertiggestellt.

		A _y 6,25								Summe	
a _x = ↓		a _y = ÷ 3 ÷ 2 ÷ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4				
A _x = 42,5	÷ 2	+	8 ₂	2 ₄	1 ₆	11	
	÷ 1		.	1 ₂	6 ₁	22 ₀	33 ₁	10 ₂	2 ₃	1 ₄	75
	0		1 ₀	2 ₀	10 ₀	48 ₀	37 ₀	8 ₀	1 ₀	.	107
	+ 1		.	1 ₂	12 ₁	11 ₀	2 ₁	.	.	.	26
	+ 2		.	2 ₄	1 ₂	1 ₀	4
	+ 3	÷	.	.	1 ₃	+	1
Summe			1	6	30	82	80	20	4	1	224
Y-Reihe											

Zuerst berechnet man b und c sowohl der X-Reihe als der Y-Reihe — beide für sich, ganz wie üblich. Wir werden finden:

$$b_x = \div 0,268, \text{ und } c_x = 0,829, \text{ sowie} \\ b_y = + 0,406, \text{ und } c_y = 1,031.$$

Alsdann haben wir die Produkte $pa_x a_y$ zu berechnen. Um dieses auszuführen, teilen wir die Tabelle in 4 Quadranten mittels des Kreuzes der beiden Reihen A_x und A_y . In diesem Kreuze selbst sind ja alle Produkte $a_x \cdot a_y = 0$, weil hier entweder a_x oder a_y — oder beide — gleich Null sind. Indem Plusvarianten positiv und Minusvarianten negativ zu rechnen sind, erhalten die Produkte $a_x \cdot a_y$ offenbar positives Vorzeichen im Quadrat links oben und rechts unten: dort treffen Minusvarianten der X-Reihe Minusvarianten der Y-Reihe, und hier begegnen sich Plusvarianten beider Reihen. Im Quadrat rechts oben und links unten treffen Minusvarianten der einen Reihe mit Plusvarianten der anderen Reihe zusammen; alle diese Produkte müssen also negatives Vorzeichen haben. Dieses Verhalten wird durch das in jedem der Quadranten eingeschriebene Vorzeichen markiert. Der Zahlenwert des einzelnen

Damit sind die Vorbereitungen fertig. Die theoretische Korrelationsformel war $r = \frac{\Sigma p a_x a_y}{n s_x s_y}$, woraus wir die Berechnungsformel

$$r = \frac{\Sigma p a_x a_y \div n b_x b_y}{n s_x s_y} \text{ gebildet haben. In dieser Formel setzen}$$

wir nun alle die speziell gefundenen Bestimmungsstücke ein, wodurch wir folgendes erhalten:

$$r = \frac{\div 110 \div (224 \cdot \div 0,268 \cdot 0,406)}{224 \cdot 0,829 \cdot 1,031} = \frac{\div 110 \div (\div 24,373)}{191,453} = \div 0,447.$$

Der Korrelationskoeffizient zwischen Körnergewicht und Fettprozent des betreffenden Hafermaterials ist demnach $r = \div 0,447$; während die GALTON'sche graphische Methode gegen $\div 0,49$ ergab.

Die hier benutzte genauere Berechnungsmethode ist schon deshalb besser, weil alle Varianten gleichviel Einfluß auf die Bestimmung üben müssen. Wie man sieht, ist die hier benutzte Methode gar nicht schwierig. Wegen der bei größeren Tabellen zahlreichen kleinen Multiplikationen und Additionen muß natürlich gut aufgepaßt werden. Die beste Kontrolle ist, die Berechnung zweimal auszuführen, aber mit verschieden gewählten A_x und A_y ! Dieses ist auch „frischer“ als die Rechnung rein zu wiederholen.

Nach PEARSON und FILON ist der mittlere Fehler der Korrelationskoeffizienten $m_r = \frac{1 \div r^2}{V_n}$; in dem gewählten Beispiel also

$$\text{haben wir } m_r = \frac{1 \div 0,447^2}{V_{224}} = \pm 0,053. \text{ Demnach ist der hier ge-}$$

fundene Korrelationskoeffizient für die Variationen der Körnergröße und des prozentischen Fettgehalts bei Hafer folgendermaßen anzugeben: $r = \div 0,447 \pm 0,053$.

In ganz entsprechender Weise würden wir, für die Variationen der Körnergröße und des prozentischen Stickstoffgehalts bei Gerste, nach der Tabelle S. 316, den Korrelationskoeffizienten $r = + 0,593 \pm 0,027$ finden. Es möge der Leser dieses kontrollieren!

Der Korrelationskoeffizient sagt uns, ob Korrelation vorhanden ist oder nicht,¹⁾ d. h. also, ob die Variation der zwei betreffenden Charaktere in gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnis stehen oder unabhängig sind; und das Vorzeichen sagt, in welcher Richtung eine gefundene Abhängigkeit sich zeigt: hat r positives Vorzeichen,

¹⁾ Hier ist nur die Rede von normaler, gradliniger Korrelation, vergl. auch S. 335.

Spielraume) von 1 mm ausgeführt. Dies ergibt eine Korrelationstabelle, die viel zu groß wäre, um hier reproduziert zu werden. Darum sind alle Messungen in Klassen mit dem Spielraume von 5 mm eingeteilt und hier in der verstehenden Korrelationstabelle geordnet, welche als Beispiel einer ungemein hohen Korrelation dienen kann.

Aus dieser Tabelle ergeben sich für das linke Blättchen die Werte $M_x = 30,076$ mm und $\varsigma_x = 1,8567$; ($\sigma_x = 9,284$ mm) und für das Endblättchen $M_y = 30,832$ mm und $\varsigma_y = 1,9154$ ($\sigma_y = 9,577$ mm). Ferner findet sich $\Sigma p a_x a_y = 8558,75$ und $n \varsigma_x \varsigma_y = 8890,75$. Demnach der Korrelationskoeffizient¹⁾:

$$r = + 0,9627 + 0,0015.$$

REITSMA hat die Korrelation zu hoch angegeben; auch der direkt nach den Originalzahlen berechnete Korrelationskoeffizient erreicht nicht den angegebenen Wert $+ 0,992$ sondern nur $+ 0,975$.

Dieser immerhin ungewöhnlich große Korrelationskoeffizient wird dadurch mehr verständlich, daß wir hier mit den Teilen eines und desselben Organs zu tun haben. Die Form und Dimensionsverhältnisse der Teile des zusammengesetzten Blattes sind hier offenbar sehr fest in Korrelation. Nach GALTON's Methode würden wir sehr nahe den Wert 1 erhalten; aber gerade hier zeigt sich die BRAVAIS'sche Methode als die strengere und präzisere.

P. VOGLER hat zwischen Länge und Breite der Endblättchen bei *Cytisus Laburnum* eine Korrelation gefunden, die etwa $+ 0,92$ — $+ 0,98$ beträgt, somit auch sehr hohen Wert hat.

Ganz fehlende Korrelation, welche $r = 0$ ergibt, werden wir weiter unten mit Beispielen aus den Erblichkeitsuntersuchungen illustrieren. Hier sei nur rein schematisch demonstriert, wie die Varianten zweier Charaktere, X und Y sich gruppieren müssen, wenn vollkommene Korrelation zwischen ihnen vorhanden ist, und ferner, auch wie sie sich beispielsweise gruppieren können, wenn eine Korrelation gänzlich fehlt.

¹⁾ Zur Kontrolle der Rechnung sei angeführt, daß, mit $A_x = A_y = 32,5$ mm als Ausgangspunkte, erhält man $b_x = \div 0,4848$, $b_x^2 = 0,2350$; $\frac{\Sigma p a_x^2}{n} = 3,6824$, also $\varsigma_x = \sqrt{3,6824 \div 0,2350} = 1,8567$. Ferner $b_y = \div 0,3336$, $b_y^2 = 0,1113$; $\frac{\Sigma p a_y^2}{n} = 3,7800$, also $\varsigma_y = \sqrt{3,78 \div 0,1113} = 1,9154$. $\Sigma p a_x a_y = 8963$ und $n b_x b_y = 404,25$. Damit sind die Elemente der Berechnung gegeben.

Man findet aus der Tabelle $r = +1$. Jede wenn auch ganz kleine Abweichung von dieser Anordnung wird r verkleinern; $r = 1$ sagt eben aus, daß in der Korrelation keine Variation sich findet.

Dasselbe gilt, wenn $r = -1$. Man prüfe nur, ob es tunlich ist, durch irgendwelche Manöver höhere Werte für r als 1 zu erhalten — das Resultat wird nur verneinend ausfallen! Man sieht, wie stark die S. 331 gegebene Tabelle (betreffend die Rotkleeblätter) sich der Verteilung bei vollkommener Korrelation nähert.

Die folgende Tabelle aber zeigt eine Anordnung ganz ohne Korrelation.

Schematische Korrelationstabelle bei völlig fehlender Korrelation.

		Y-Klassen											Summe
		$\div 5 \div 4 \div 3 \div 2 \div 1 \overline{M_y + 1 + 2 + 3 + 4 + 5}$											
X-Klassen	$\div 5$	1	1
	$\div 4$.	.	.	1	2	3	2	1	.	.	.	9
	$\div 3$.	.	1	3	6	9	6	3	1	.	.	29
	$\div 2$.	1	3	6	13	14	13	6	3	1	.	60
	$\div 1$.	2	6	13	17	19	17	13	6	2	.	95
	M_x	1	3	9	14	19	20	19	14	9	3	1	112
	$+1$.	2	6	13	17	19	17	13	6	2	.	95
	$+2$.	1	3	6	13	14	13	6	3	1	.	60
	$+3$.	.	1	3	6	9	6	3	1	.	.	29
	$+4$.	.	.	1	2	3	2	1	.	.	.	9
	$+5$	1	1
		1	9	29	60	95	112	95	60	29	9	1	500

Aus dieser Tabelle, welche, ganz wie die Tabelle vollkommener Korrelation, $s_x = s_y = \sqrt{\frac{1530}{500}}$, und somit $n \cdot s_x \cdot s_y = 1530$ ergibt, erhalten wir aber $\Sigma p_{xy} = 0$, somit auch $r = 0$. Der Leser prüfe das nur selbst. Damit stimmt es auch, daß für jede X-Klasse derselbe Y-Wert (M_y) gefunden wird. x und y sind gegenseitig völlig unabhängig.

Diese Tabelle ist als Schema ganz regelmäßig gemacht, wie es eine wirkliche Untersuchungsreihe niemals ergeben würde. Sehr viele andere Gruppierungen, welche $r = 0$ ergeben, könnten arrangiert werden, was wohl hier unnötig wäre. —

Dagegen muß scharf betont werden, daß eine Voraussetzung der Korrelationsberechnung mit BRAVAIS' Formel die ist, daß die Korrelation „geradlinig“ sei; d. h. die durchschnittliche Zunahme (bzw. bei negativer Korrelation die Abnahme) der Intensität des

entsprechenden Y -Werte (siehe die letzte Kolonne der Tabelle) es zeigen, ist eine besondere Form der Korrelation hier vorhanden. Bei Plusabweichung von X steigt der mittlere Y -Wert mit steigendem Werte vom X . Umgekehrt aber bei Minusabweichung vom X : hier steigt der mittlere Y -Wert mit abnehmendem Werte vom X ¹⁾:

Wir stehen eben hier bei einem Falle nichtgeradliniger Korrelation. Weil solche Fälle vorkommen können, ohne daß man bei Inspektion der Korrelationstabelle diese Sachlage sofort entdecke, ist es immer ratsam, die mittleren Y -Werte für jede X -Klasse zu berechnen (bezw. die X -Werte für jede Y -Klasse), wie wir es hier und in den Tabellen S. 316 und 317 getan haben. Zeigen diese Mittelwerte wesentliche Abnormitäten der Korrelation an, muß man vorsichtig sein. Stets muß erinnert werden, daß Anwendung von Formeln, deren Voraussetzung nicht paßt, biologisch irrige oder unsinnige Resultate gibt, seien sie auch „formell“ korrekt.

Die Bestimmung der Korrelationskoeffizienten solcher abnormer oder komplizierter Fälle kann eine sehr schwierige Sache sein, die wir nicht verfolgen können. Nur sei gesagt, daß in Fällen, wie sie die soeben gegebene Tabelle illustriert, ist es offenbar die Abweichung vom Mittel M_x , d. h. die Größe der Abweichung selbst, einerlei ob sie in positiver oder negativer Richtung geht (also der „Abweichungsgrad“ an sich, wie man sagen könnte!), welche in Korrelation steht zu der Intensität der Eigenschaft Y . Ein hierher gehöriger Fall wird später erwähnt (S. 352). „Je mehr ein Individuum vom M_x abweicht (einerlei ob positiv oder negativ), desto größer wird durchschnittlich dessen Y -Wert“, wäre hier ein einfacher Ausdruck der Korrelation. Ob diese Korrelation wieder geradlinig ist oder nicht, ist eine andere Frage; im gegebenen schematischen Beispiele trifft es allerdings einigermaßen zu.

Nach diesen konstruierten Fällen und den daraus gezogenen Lehren und Warnungen, wenden wir uns wieder an die in der Natur vorkommenden Korrelationen.

¹⁾ Dagegen ist im vorliegenden Beispiele mit Änderungen von Y keine Änderung von X verbunden; die X -Werte aller Y -Klassen sind gleich $M_x =$ Abweichung 0, vergl. die Tabelle. Mit anderen Worten: die Änderungen der X -Werte im entgegengesetzten Sinne heben einander auf; nur variieren die X -Werte sehr viel stärker — sogar zweigipfelig — in den höheren Y -Klassen als in den niederen Y -Klassen.

= $\div 3,594$ mg Körnergewicht für jedes Prozent des Fettgehalts; also in Worten: Für jedes Prozent, um welches der Fettgehalt steigt, vermindert sich das Körnergewicht durchschnittlich um 3,594 mg.

Der mittlere Fehler von $R_{\frac{y}{x}}$ ist angenähert¹⁾ $m_R = m_r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$, hier also (vergl. S. 330) $+ 0,053 \cdot \frac{1,031 \cdot 0,5 \text{ Prozent Fett}}{0,829 \cdot 5 \text{ mg}} = \pm 0,007$ Prozent Fett pro 1 mg. Und für die Regression $R_{\frac{x}{y}}$ haben wir in entsprechender Weise hier

$$\pm 0,053 \cdot \frac{0,829 \cdot 5 \text{ mg}}{1,031 \cdot 0,5 \text{ Prozent Fett}} = \pm 0,426 \text{ mg pro 1 Prozent Fett.}$$

Als Ausdruck der betreffenden Regressionen haben wir also:

$R_{\frac{y}{x}} = \div 0,0556 \pm 0,066$ Prozent Fett pro mg Körnergewicht und

$R_{\frac{x}{y}} = \div 3,594 \pm 0,426$ mg pro 1 Prozent Fettgehalt.

Die Regressionen sind hier negativ; deren Vorzeichen stimmt immer mit dem Vorzeichen des Korrelationskoeffizienten überein.

Selbstverständlich sind diese beiden Bestimmungen — obwohl sie numerisch höchst verschiedene Größe haben — gleich „gut“, d. h. als gleich sicher oder unzuverlässig zu betrachten. Sie gehen ja aus demselben Zahlenmaterial hervor. Dies zeigt sich auch schön in dem Verhalten der mittleren Fehler, die in beiden Fällen relativ gleich groß sind — übrigens ein Moment zur Kontrolle dieser Rechnungen!

Für das Gerstenmaterial der Tabelle S. 316 finden wir die absoluten Standardabweichungen — bzw. $\sigma_x = 4,29$ mg und $\sigma_y = 0,150$ Prozent Stickstoff. Der Korrelationskoeffizient war $r = + 0,593$ (vergl. S. 330); die Regression des Stickstoffgehaltes zum Körnergewicht wird somit:

$$R_{\frac{y}{x}} = + 0,593 \frac{0,15 \text{ Proz. Stickstoff}}{4,29 \text{ mg Körnergewicht}}$$

= + 0,021 Proz. Stickstoff für jedes Milligramm Körnergewicht;

¹⁾ Vergl. über den mittleren Fehler eines Produktes bzw. eines Quotienten S. 93. Hier aber ist zu merken, daß auch die Größen σ_x und σ_y mit Fehlern belastet sind, welches den Fehler von R etwas vergrößern muß.

Bei solchen „heterogen benannten“ Regressionen genügt die reine Ziffer nicht zur Präzision, wie es wohl leicht eingesehen wird.

In den beiden Beispielen einer negativen bzw. positiven Korrelation und Regression bei Getreide war das Zahlenmaterial nur klein; diese Beispiele wurden aber gerade deshalb gewählt, um leicht ausführliche Rechnungen zur Einübung der Methoden zu benutzen. Es versteht sich von selbst, daß je größer das Zahlenmaterial ist, welches eine in Frage stehende Korrelation beleuchten soll, desto gleichmäßiger und sicherer zeigen sich die korrelativen Beziehungen. Dies äußert sich ja auch darin, daß die mittleren Fehler aller Bestimmungen kleiner werden. —

Selbst aber, wenn eine so geringe Anzahl Individualfälle vorliegen, daß es nicht angeht, das Material in Klassen einzuteilen — geschweige denn in den Rahmen einer Korrelationstabelle zu ordnen — läßt sich immerhin die Ermittlung eines eventuell vorliegenden korrelativen Verhältnisses mittels der BRAVAIS'schen Formel ausführen. Dabei muß selbstverständlich mit den absoluten Werten gerechnet werden. Hätten wir z. B. nur 25 Beobachtungen, würden wir sie doch für eine Korrelationsberechnung verwenden können. Die folgende Zusammenstellung zeigt die Art und Weise einer solchen Berechnung. Als Beispiel gelten die zufälligerweise zuerst analysierten 25 Gerstenindividuen des Materials, welche in der Tabelle der S. 316 zusammengeordnet sind. Die erste Kolonne (X) gibt das Körnergewicht in Milligrammen an, die zweite Kolonne (Y) den Stickstoffgehalt in Prozenten. Daraus die Summen $\Sigma(X)$ und $\Sigma(Y)$, aus welchen durch Division mit n (hier 25) $M_x = 54,48$ mg, bzw. $M_y = 1,474$ Proz. Stickstoff gefunden werden. Die Abweichungen von diesen Mitteln sind, bzw. für X und Y in die Kolonnen D_x und D_y eingeführt; die Produkte $D_x D_y$ finden sich — je nachdem sie positiv oder negativ ausfallen — in der folgenden Doppelkolonne eingetragen, und schließlich sind die Werte D_x^2 und D_y^2 — um die absoluten Standardabweichungen σ_x und σ_y zu berechnen — in den letzten Kolonnen eingetragen.

Aus nebenstehender Zusammenstellung haben wir nun direkt den Wert $\Sigma D_x D_y = +12,628^1)$ erhalten. σ_x und σ_y sind bzw. $\sqrt{\frac{\Sigma D_y^2}{n}}$
 $= \sqrt{\frac{453,2060}{25}} = 4,258$ mg und $\sqrt{\frac{\Sigma D_x^2}{n}} = \sqrt{\frac{0,5966}{25}} = 0,154$ Proz. Stickstoff.

¹⁾ Korrekterweise „12,628 Milligramm-Prozente“ zu lesen.

Selbstverständlich sind Korrelationsbestimmungen mit so wenigen Individuen nur annähernd; sie haben aber immerhin Wert als mehr oder weniger deutlicher Hinweis auf eine korrelative Gesetzmäßigkeit, wo r einen von 0 wesentlich abweichenden Wert hat. Ohne eine Berechnung hat man keine sichere Grundlage. Wir werden ein Beispiel darauf in der folgenden Vorlesung treffen.

Es würde viel zu weit in mathematische Diskussionen geführt haben, falls hier die Ableitung bzw. die Gründe der Berechtigung der BRAVAIS'schen Formel gegeben, und der prinzipielle Unterschied zwischen den Methoden von GALTON und BRAVAIS näher betrachtet werden sollten. Einige Bemerkungen müssen jedoch hier Platz finden. Bei BRAVAIS erhält jede einzelne Variante einen ähnlichen Einfluß wie bei der Berechnung der Standardabweichung, während bei GALTON jede Klasse gleich großen Einfluß hat. Und während GALTON schon in der Berechnungsarbeit selbst mit der Relation der relativen Eigenschaft zu den Klassen der supponierten Eigenschaft operiert (weshalb die ganze Rechnung korrekterweise zweimal ausgeführt wird, das ein mal mit der einen, das ander mal mit der anderen Eigenschaft als „supponiert“), so unterscheidet die Berechnung nach BRAVAIS nicht zwischen supponierter und relativer Eigenschaft, sondern kombiniert gleich von Anfang die im Material (in der Tabelle) gegebenen individuellen Abweichungen D_x und D_y von beiden Mittelwerten (M_x und M_y). Deshalb ist nur eine Rechnung nötig, um aus dem Material den gesuchten Ausdruck zu haben. Bei der Berechnung nach BRAVAIS tritt darum aber auch gewissermaßen ein Mangel hervor: man sieht gar nicht, ob die Korrelation sich genügend dem geradlinigen Verlauf nähert, um überhaupt als geradlinig behandelt zu werden. Bei Verwendung der GALTON'schen Methode würde eine krummlinige Korrelation (wie z. B. die S. 335 erwähnte) sich sofort als solche enthüllen. Meistens aber wird es sich empfehlen, nach BRAVAIS zu arbeiten in allen den Fällen, wo ein einigermaßen geradliniger Verlauf der Korrelation sich findet.

hatte purpurfarbene Krone und Pollenkörner länglicher Form, der andere rote Krone und ganz runde Pollenkörner. Der gewonnene Bastard hatte purpurfarbene Krone und längliche Pollenkörner, ganz wie der eine der Eltern. Bei den Kindern dieses Bastardes traten nun alle vier möglichen Kombinationen der hier in Frage kommenden elterlichen Eigenschaften auf; und zwar waren bei im ganzen 2132 Individuen die verschiedenen Kombinationen folgenderweise repräsentiert:

1528 Pflanzen	Purpure Krone, Pollen länglich
117 „	Purpure Krone, Pollen rund
106 „	Rote Krone, Pollen länglich
und 381 „	Rote Krone, Pollen rund.

Hier ist offenbar eine Korrelation vorhanden, denn purpure Krone ist vorzugsweise mit länglichen Pollen, rote Krone mit runden Pollen kombiniert.

Wir erhalten die beste Übersicht, wenn wir das Material in eine Korrelationstabelle ordnen. Wir können dabei als X-System die Alternationen Purpur-Rot, mit „Purpur“ als Zutreffen wählen, und als Y-System die Alternationen Länglich-Rund mit Länglich als Zutreffen wählen. Ganz dem Vorgehen bei Reihenvariationen entsprechend teilen wir erst das Material nach X-Werten ein, und in jeder Klasse bzw. Abteilung der X-Werte wird sodann nach Y-Werten eingeteilt. Wir erhalten dadurch diese Tabelle

		Pollenform-Y		Summe
		nicht länglich 0_y	länglich 1_y	
Kronen- farbe X	nicht purpur 0_x	381 ₀	106 ₀	487 = p_{0x}
	purpur 1_x	117 ₀	1528 ₁	1645 = p_{1x}
Summe		498 = p_{0y}	1634 = p_{1y}	2132 = n

Diese Tabelle ist eine Korrelationstabelle, den früher gegebenen völlig analog. Und wir können auch hier, ganz wie auf S. 316 damit anfangen, die mittleren Y-Werte der X-Klassen sowie die mittleren X-Werte der Y-Klassen auszufinden. Dadurch erhalten wir

für die X-Klasse 0 (nicht purpur) $\frac{106}{487} = 0,2177 = 21,8$ Prozent Y (länglich)
für die X-Klasse 1 (purpur) $\frac{1528}{1645} = 0,9289 = 92,9$ Prozent Y (länglich)

$$r = \frac{\Sigma p_{a_x a_y} \div n b_x b_y}{n s_x s_y} = \frac{+ 267,2328}{378,6803} = + 0,7057.$$

Wir finden also eine recht bedeutende Korrelation.

Wenn die ganze Korrelationstabelle, wie hier bei alternativer Variation sowohl der X- als der Y-Reihe, nur aus vier Rubriken besteht, läßt sich die BRAVAIS'sche Berechnung sehr simplifizieren. Bezeichnen wir die vier Rubriken mit den Nummern I, II, III und IV in dieser Weise:

	0_y	1_y
0_x	I	II
1_x	III	IV

so können wir, indem p wie immer die Anzahl einer Rubrik angibt, die Tabelle folgendermaßen ganz allgemein ausfüllen:

	0_y	1_y	Summe
0_x	p_I	p_{II}	$p_I + p_{II} = p_{0x}$
1_x	p_{III}	p_{IV}	$p_{III} + p_{IV} = p_{1x}$
Summe	$\underbrace{p_I + p_{III}}_{= p_{0y}}$	$\underbrace{p_{II} + p_{IV}}_{= p_{1y}}$	$\underbrace{p_I + p_{II} + p_{III} + p_{IV}}_{= n}$

Unsere Arbeitsformel $r = \frac{\Sigma p_{a_x a_y} \div n b_x b_y}{n s_x s_y}$, erhält nun (indem wie vorhin 0_x und 0_y als Ausgangspunkte, A_x bzw. A_y , genommen werden) dieses Aussehen, wenn wir vorläufig nur den Zähler umformen:

$$r = \frac{p_{IV} \div n \left(\frac{p_{III} + p_{IV}}{n} \cdot \frac{p_{II} + p_{IV}}{n} \right)}{n s_x s_y}$$

Der Zähler läßt sich aber nun sehr wesentlich zusammenziehen und verkürzen; zunächst wird er

$$p_{IV} \div \frac{(p_{III} + p_{IV})(p_{II} + p_{IV})}{n}, \text{ sodann, nach Ausführung der Multi-}$$

plikation, $[np_{IV} \div (p_{II}p_{III} + p_{II}p_{IV} + p_{III}p_{IV} + p_{IV}^2)]: n$; und weiter erhalten wir (erinnernd, daß $n = p_I + p_{II} + p_{III} + p_{IV}$):

$$(p_I p_{IV} + p_{II} p_{IV} + p_{III} p_{IV} + p_{IV}^2 \div p_{II} p_{III} \div p_{II} p_{IV} \div p_{III} p_{IV} \div p_{IV}^2): n \\ = (p_I p_{IV} \div p_{II} p_{III}): n.$$

Berechnung aus der Tabelle S. 344, wo wir für die X-Klasse 0 (nicht-purpur) 0,2177 Y („länglich“) fanden und für die X-Klasse 1 (purpur) 0,9289 Y fanden, also für die Alternation 0_x auf 1_x eine Zunahme von $0,9289 \div 0,2177 = 0,7112$, also 71,12 Prozent „länglich“

Ganz entsprechend für die Regression $R_{\frac{x}{y}} = + 0,7057 \frac{0,4198}{0,4231} = + 0,7002$, die auch völlig mit den Zahlen der S. 345 stimmt: für die Änderung 0_x auf 1_y (nicht-länglich in länglich) eine Zunahme von $0,9351 \div 0,2349 = 0,7002$, also 70,02 Prozent „purpur“.

Es wird nun sofort eingesehen, daß wir aus der direkt bestimmten Regression den Korrelationskoeffizienten berechnen können, indem ja $R_{\frac{y}{x}} = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$ durch Umstellung $r = R_{\frac{y}{x}} \frac{\sigma_x}{\sigma_y}$ gibt. Diese Rechnung bietet aber keinen Vorteil.

Es ist bei alternativer Variabilität beider „Reihen“ X und Y am einfachsten, den Korrelationskoeffizienten nach der S. 347 gegebenen Formel zu berechnen. Dabei ist es aber praktisch, die Produkte $p_{0x} \cdot p_{1x}$ und $p_{0y} \cdot p_{1y}$ zuerst für sich zu halten, um sie zur Berechnung der beiden Standardabweichungen zu benutzen; vergl. die Anm. S. 347. Die Regressionen sind aber am einfachsten direkt zu bestimmen. Die Formel $R_{\frac{y}{x}} = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$ kann jedoch zur Kontrolle der Rechnung dienen.

In dem benutzten Beispiel war die Korrelation sehr bedeutend; ein Beispiel fehlender Korrelation ist der folgende Fall — in der Vererbungsforschung klassisch geworden, wie wir sehen werden. MENDEL kreuzte zwei Erbsen-Biotypen, bezw mit gelben, glatten Keimblättern und mit grünen, runzeligen Keimblättern in reifen Samen. Als Nachkommen der Bastarderbsen, die selbst gelbe und glatte Keimblätter hatten, wurden 556 Samen gewonnen. In diesen waren die Keimblätter

Gelb und glatt bei	315	Samen
Gelb und runzelig bei	101	„
Grün und glatt bei	108	„
Grün und runzelig	32	„

Hier haben wir die beiden Alternationen „Gelb-Grün“ (X-System) und „Glatt-Runzelig“ (Y-System) mit einander kombiniert. Wir wählen bezw. Gelb und Glatt als „Zutreffen“ gegenüber Grün (nicht gelb) bezw. Runzelig (nicht glatt) als Nichtzutreffen. Und demnach erhalten wir folgende Korrelationstabelle:

Als Kriterium für die Zuverlässigkeit dieses Ausdrucks empfiehlt YULE den Wert des Zählers (also $p_I p_{IV} \div p_{II} p_{III}$) mit der Gesamtanzahl, n , verglichen. Ist der Zähler, mit n dividiert, nur eine kleine Zahl, wenige Einheiten groß, so ist der Assoziationskoeffizient unsicher; je größer aber $(p_I p_{IV} \div p_{II} p_{III}) : n$ wird, desto „besser“ ist die Assoziation bestimmt. In den beiden als Beispiele benutzten Fällen haben wir für diese Beurteilung die beiden Größen

$$(32 \cdot 315 \div 108 \cdot 101) : 556 = \div 1,5$$

$$\text{bzw. } (381 \cdot 1528 \div 106 \cdot 117) : 2132 = 267,2$$

woraus hervorgeht, daß das erste Beispiel nichts aussagt, während das größte Beispiel eine ganz sicher gestellte Assoziation bietet. Für r fanden wir ja etwas entsprechendes mit Hilfe des mittleren Fehlers.

Wenn bloß eine der vier Rubriken unserer hier in Frage kommenden Kombinationsstellen leer ist, d. h. die Anzahl 0 aufweist, wird die Assoziation $+1$ oder $\div 1$, weil dadurch entweder $p_I p_{IV}$ oder $p_{II} p_{III}$ 0 wird und infolgedessen entweder $Ass = \frac{p_I p_{IV}}{p_I p_{IV}} = +1$ oder $Ass = \frac{\div p_{II} p_{III}}{p_{II} p_{III}} = \div 1$. Und die Assoziation wird ja auch „vollkommen“, falls die Rubriken I und IV oder II und III leer sind. Sind die Rubriken I und IV leer, wird $Ass = \div 1$, und II und III leer, wird $Ass = +1$.

Hier haben wir aber eine weniger gute Eigenschaft des Assoziationskoeffizienten, sie wird „vollkommen“ in zwei wesentlich verschiedenen Fällen: bei Leerheit in einer Rubrik sowohl wie bei Leerheit in zwei Rubriken. Und diese beiden Fälle sind doch nicht gleichgestellt! Hier ist der Korrelationskoeffizient r den Koeffizienten Ass in augenfälliger Weise überlegen; denn r wird nur vollkommen, d. h. $+1$ oder $\div 1$, wenn zwei Rubriken (also I und IV oder II und III) leer sind. Dagegen hat r einen Wert zwischen 0 und ± 1 , wenn nur eine Rubrik leer ist.

Durch die beiden folgenden schematischen Beispiele sei dieses illustriert. Die Korrelationstabellen:

400	.	400		300	100	400
.	300	300	und	.	300	300
400	300	700		300	400	700

geben beide $Ass = +1$; im ersten Falle $Ass = \frac{400 \cdot 300}{400 \cdot 300} = +1$ und im zweiten

Falle $Ass = \frac{300 \cdot 300}{300 \cdot 300} = +1$. Aber für r erhalten wir nur im ersten Falle die

volle Einheit, indem $r = \frac{400 \cdot 300}{\sqrt{400 \cdot 300 \cdot 400 \cdot 300}} = +1$. Im zweiten Falle aber er-

halten wir $r = \frac{300 \cdot 300}{\sqrt{300 \cdot 400 \cdot 400 \cdot 300}} = \frac{9}{12} = +0,75$.

Es empfiehlt sich fast immer mit r statt mit Ass zu operieren. Der Vollständigkeit wegen — indem Ass mitunter von Biologen benutzt wird — war es richtig, den Assoziationskoeffizienten zu besprechen.

Die Regression $R_{\frac{x}{y}}$ wird numerisch $+ 0,145$ — d. h. also Zunahme von 14,5 Prozent — Individuen mit Bronzefarbe pro einen Millimeter Längenzunahme (vergl. die Formel S. 337). Die Regression $R_{\frac{y}{x}}$ wird $+ 1,483$ Millimeter Längenzunahme wenn „gelb“ durch „bronze“ ersetzt wird. Diese letztere Regression läßt sich ja direkt bestimmen, indem die mittlere Länge der gelben Bohnen 12,589 mm ist, somit die Differenz 1,483 mm, welches stimmt. Hierin liegt eine Kontrolle der Rechnung!

Als letztes Beispiel, um die Methoden einzuüben, sei nun noch eine sehr lehrreiche Untersuchung von VÖCHTING erwähnt. Dieser Forscher untersuchte mehr als 60 000 Blüten von *Linaria spuria*, teils um die Variation der Zipfelanzahl der Krone zu kennen, teils aber um zu prüfen, wie die Häufigkeit der Pelorien¹⁾ sich bei verschiedener Zipfelzahl verhält.

Das Untersuchungsergebnis ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich; wir haben wieder hier die Kombination einer Variationsreihe (Zipfelanzahl) mit einem Falle von alternativer Variabilität (Pelorie — Nicht-Pelorie).

Korrelation zwischen Zipfelanzahl der Krone und Form derselben bei *Linaria spuria*.

Zipfelanzahl X	Form der Krone Y		Summe	Prozent Pelorien
	Nicht-Pelorie	Pelorie		
2	0 ₀	1 ÷ ₃	1	100
3	4 ₀	2 ÷ ₂	6	33,3
4	240 ₀	41 ÷ ₁	283	15,2
5	60 250 ₀	810 ₀	61 060	1,3
6	169 ₀	52 + ₁	221	23,5
7	7 ₀	2 + ₂	9	22,2
8	0 ₀	1 + ₃	1	100
Summe	60 670	911	61 581	1,48
Mittlere Zipfelanzahl	4,999	5,008	4,999	

Man sieht sogleich hier, daß die Häufigkeit der Pelorien am kleinsten ist bei der mittleren, typischen Zipfelanzahl von 5, nämlich nur 1,3 Prozent. Die Häufigkeit steigt aber nach beiden Richtungen, sowohl bei abnehmender als bei zunehmender Zipfelanzahl. Würde

¹⁾ Pelorien sind die relativ seltenen strahlenförmig gebauten Blüten bei Spezies mit normal einsymmetrischen Blüten.

die Einteilung in zwei „Entweder — Oder“-Fälle unsicher ist, sind die verwendeten Formeln nicht am Platze. Dasselbe gilt auch, wenn statt zwei Variationsreihen (wie z. B. die Korrelationstabelle S. 331) wegen nicht genügend durchgeführten Messungen zwei alternative Systeme vorliegen. Hätte man in dem soeben erwähnten Falle nur etwa die Grenze 30 Millimeter berücksichtigen können, also alle Längen und Breiten der Kelchblätter als „mehr wie 30 mm“ oder als „30 mm nicht überschreitend“ charakterisiert, wäre das Material in dieser Weise eingeteilt

		Länge des Endblättchens		Summe
		bis 30 mm	über 30 mm	
Länge des linken Blättchens	bis 30 mm	1185	111	1296
	über 30 mm	28	1176	1204
		1213	1287	2500

ganz wie eine Korrelationstabelle bei echt alternativer Variabilität. Und diese Tabelle ergibt $r = \frac{1185 \cdot 1176 \div 111 \cdot 28}{\sqrt{1296 \cdot 1204 \cdot 1213 \cdot 1287}} =$

$+ 0,8909$. Also auch hier tritt die starke Korrelation deutlich hervor; und deren numerischer Ausdruck weicht nicht viel von dem auf S. 332 gefundenen richtigeren Werte $r = + 0,9627$ ab. Die Grenze 30 mm liegt ja auch nahe der Mitte der Reihen.

Hätten wir aber die Grenze bei 35 oder 40 mm oder etwa bei 25 oder 20 mm gesetzt, würde r noch kleiner ausfallen. Mit 20 mm als Grenze finden wir z. B. $r = + 0,8649$, was ja weniger gut mit dem wahren Wert stimmt, wenn auch die starke Korrelation sich deutlich durch diese Ziffer manifestiert. Je weniger vollkommen die Korrelation ist, desto mehr werden die durch eine solche Grenzenmessung gewonnenen Werte für r vom richtigen Wert abweichen.

PEARSON hat für solche Fälle, wo einigermaßen ideale Verteilung in den beiden „Reihen“ X und Y angenommen werden kann, spezielle recht komplizierte Berechnungen angegeben, die den „richtigen“ Korrelationskoeffizienten in sehr großer Annäherung ergeben. Es würde jedoch viel zu weit führen, darauf einzugehen.

Meistens ist, wo man wegen Unvollkommenheit der Bestimmungsmethode die Intensität einer Eigenschaft in zwei Klassen teilen muß, gar nicht a priori gegeben, daß die wirklichen Grada-

dung finden können, muß es den Biologen empfohlen werden, die Regressionen, bezw. die eine Regression, direkt zu bestimmen und sie als empirischen Ausdruck der nicht genau bestimmbaren korrelativen Beziehung zu benutzen.

In dieser Weise können wir die folgende Tabelle behandeln, eine Tabelle, die ich aus den Angaben in RETZIUS' und FÜRST's „Anthropologia Suecica“ zusammengestellt habe.

Korrelation zwischen Haarfarbe (Blond oder Brünnett und Augenfarbe (hell oder meliert und braun) bei ca. 45000 schwedischen Rekruten 1897—98.

Haarfarbe	Augenfarbe		Summe	Mittel
	nicht hell (meliert u. braun)	hell		
nicht-blond	5 259	4 759	10 018	47,50% hell
blond inkl. rot	9 679	25 238	34 917	72,28% hell
Summe	14 938	29 997	44 935	66,76% hell
Mittel	64,79% blond	84,14% blond	77,71% blond	

Eine Korrelation ist unverkennbar; die Blondhaarigen haben durchgehends hellere Augenfarbe als die Nicht-Blonden. Indem aber die Klassifikation der Haarfarbe sowie der Augenfarbe nur durch Schätzung geschieht — und indem auf beiden Gebieten sowohl reine Intensitätsvariationen als auch allerlei qualitative Verschiedenheiten mitspielen, wird es ganz illusorisch, genauere Zahlen hier zu berechnen, denn sie würden selbst unsicher sein! Verschiedene Beobachter würden unzweifelhaft verschiedene numerische Resultate erhalten; das genannte allgemeine Resultat wird wohl aber bleiben.

In der folgenden Vorlesung werden wir weitere Beispiele von Korrelationen betrachten und mehr allgemeine Auseinandersetzungen biologischer Natur geben. Zunächst werfen wir aber einen Blick auf die Erbllichkeit, als Korrelation ausgedrückt; damit können wir die Erwähnung der Zahlenmethodik der Korrelationslehre schließen.

Wenn Statistiker die Erbllichkeitsfragen beleuchten wollen, wie es z. B. der oft genannte hervorragende Mathematiker K. PEARSON getan hat, so ist es geradezu selbstverständlich, daß sie die „Erblichkeit“ als Korrelation zwischen Beschaffenheit der Eltern (bezw.

für Eltern und Kinder benutzt wird, ist „die Regression der Kinder auf die Eltern“ einfach als $+ 0,625$ anzugeben, oder etwa $\frac{2}{3}$ wie wir es schon S. 121 angeführt haben. Man sieht ein, daß diese Korrelationsberechnung hier die „Erblichkeitsbestimmung“ präziser und eleganter macht.

Was wir auf S. 121 als Erblichkeitsziffer bezeichneten, finden wir also hier besser als „Regression der Kinder auf die Eltern“ ausgedrückt. Man hüte sich, diesen Begriff der „Regression“ mit dem Begriff „Rückschlag“ zu verwechseln!¹⁾

Haben wir somit GALTON's Hauptmaterial als Korrelationstabelle dargestellt, müssen wir auch das entsprechende Material der S. 159 näher besprochenen Bohnenpopulation in dieser Form bringen. In der folgenden Korrelationstabelle sind die Bohnen-Individuen nach Größe ihrer Mutterbohnen (X) und nach der eigenen Größe (Y) geordnet, für beide Einteilungen mit einem Spielraume von 10 Zntgr. Im übrigen ist die Ordnung ganz wie in der vorhergehenden Tabelle.

Korrelation zwischen Gewicht der Mutterbohnen und deren Tochterbohnen in einer Population (1902).

		Gewicht der Tochterbohnen (Y)									Summe
		10	20	30	40	50	60	70	80	90	
Gewicht der Mutterbohnen (X)	20	.	1	15	90	63	11	.	.	.	180
	30	.	15	95	322	310	91	2	.	.	835
	40	5	17	175	776	956	282	24	3	.	2238
	50	.	4	57	305	521	196	51	4	.	1138
	60	.	1	23	130	230	168	36	11	.	609
	70	.	.	5	53	175	180	64	15	2	494
Summe		5	38	370	1676	2255	928	187	33	2	5494

Aus dieser Tabelle ergibt sich — wie der Leser kontrollieren wolle — $r = + 0,336 \pm 0,012$, und (indem $\sigma_x = 1,229$ mg und $\sigma_y = 0,987$ mg) $R_{\frac{y}{x}} = + 0,336 \frac{0,987}{1,229} = + 0,270$ mg pro mg.

Somit finden wir hier unsere Angabe auf S. 158 mittels der Korrelationsberechnung in schönster Weise bestätigt.

¹⁾ Viele Autoren verwechseln diese beiden Begriffe, wodurch oft Verwirrung angestiftet wird.

So hatte der genannte Mathematiker aus der — übrigens gar nicht besonders präzise durch Schätzung — gemessenen Ähnlichkeit zwischen z. B. geistigen Eigenschaften bei Geschwistern, recht weitgehende Schlüsse über Erblichkeitsfragen auf diesem Gebiete gezogen. Alle solche Schlüsse sind aber — wie es jetzt wohl von allen Seiten eingeräumt wird — für die eigentliche Erblichkeitsforschung gänzlich ohne Wert. Wo Erblichkeit vorliegt, müssen Geschwister im allgemeinen einander mehr ähneln als Individuen aus ganz verschiedenen Familien es tun. Aber umgekehrt gilt diese Regel gar nicht! Denn eine relativ große Ähnlichkeit zwischen Geschwistern kann auch schon dadurch zustande kommen, daß die betreffenden Individuen von Anfang an — schon fötal — unter viel mehr ähnlicher Lebenslage sich entwickeln, als nicht verwandte Individuen. Dementsprechend habe ich auch in meinen reinen Linien bei Schwesterbohnen viel größere Übereinstimmung zwischen Gewicht und Dimensionen gefunden als zwischen weniger nahe verwandten Bohnensamen derselben Linie — und doch war jede einzelne Bohne als Mutterbohne gleichwertig zu betrachten, wie aus den hier und früher erläuterten Beispielen wohl zur Genüge hervorgeht.

Auch der PEARSON'sche Begriff „Homotyposis“, womit die Korrelation (d. h. der Ähnlichkeitsgrad) zwischen an sich gleichwertigen Organen des einzelnen Individuums gemeint ist, hat gar keine Bedeutung für die eigentliche Erblichkeitsforschung. Daß z. B. die Blätter einer gegebenen Buche (*Fagus silvatica*) stark variieren, aber jedoch nur 0,8—0,9 so viel variieren wie ein Gemenge von Buchenblättern, die von verschiedenen, ganz beliebigen Bäumen gepflückt sind, ist an sich ganz interessant — aber braucht doch gar nichts mit Erblichkeit tun zu haben. Homotyposis mag, wie PEARSON will, eine gewisse Beziehung zur Geschwisterähnlichkeit haben; es wäre aber ganz ungereimt, darauf die Auffassung zu stützen, Erblichkeit sei ein Spezialfall von Homotyposis! Es wird dabei, wie so oft in einseitig statistischen Untersuchungen, gewissermaßen Mittel und Zweck verwechselt: Weil man mit Korrelationstabellen vieles beleuchten kann, wird alles solcher Art zu beleuchtendes doch nicht im Prinzip gleichwertig. Rein statistisch methodologisch gesehen vielleicht — aber nicht biologisch betrachtet!

Diese ganze PEARSON'sche Homotyposis-Erblichkeitsstatistik kann überhaupt nur geringe biologische Bedeutung haben, und dieses aus zwei Gründen: Erstens, weil Organe, wie z. B. Laubblätter und dergl. nicht gleichartig und äquivalent sind, sondern gesetzmäßig

Einundzwanzigste Vorlesung.

Betrachtungen über biologische und praktische Bedeutung der korrelativen Variabilität. — Über Erbllichkeit der Korrelation.

Wir haben in den letzten Vorlesungen die statistischen Methoden der Korrelationsforschung näher betrachtet. Solche Methoden können das durchschnittliche Verhalten der verschiedenen Eigenschaften in ihrer Gegenseitigkeit beleuchten, indem die Eigenschaften (deren Variationen) je zwei und zwei zusammengestellt werden. Und aus den Korrelationen zweier Eigenschaften ließen sich weitere Schlüsse über Korrelationen dreier und mehrerer Eigenschaften aufbauen.

Alle solche durchschnittlichen korrelativen Beziehungen haben — wie es so häufig bei summarischen Durchschnittsausdrücken der Fall ist — etwas bestechendes an sich; und daß sie für die betreffenden konkreten Fälle Ausdrücke von Gesetzen oder Regeln sind, läßt sich selbstverständlich nicht verkennen. Wenn gar alles, was als Korrelation behauptet worden ist, wirklich von solchen Mittelwertsbestimmungen gestützt wäre — dann hätte nicht so viel loses Reden sich in der Literatur über Korrelation breit machen können.

Aber selbst die schönste Korrelationstabelle kann — wie gewissermaßen alle statistischen Zusammenstellungen — zu irrtümlichen Auffassungen führen. Wir sahen ja am Ende der vorigen Vorlesung, S. 358, wie elegant die dort gegebene Korrelationstabelle eine irrtümliche Auffassung in Bezug auf Vererbung ausdrücken konnte — im betreffenden Falle weil ein Gemenge verschieden reiner Linien vorliegt, die jede für sich keine Korrelation zeigt.

Es wird darum wohl gut sein, einen anderen Fall darzustellen, einen Fall, wo die Korrelation reell ist, aber durch Materialmischung oder Materialungleichartigkeit ganz maskiert oder gar umgekehrt werden kann.

könnte man nur zu leicht der in Amerika populären Unwahrheitsgradation beistimmen: „Lüge, verdamnte Lüge — und Statistik“, eine Gradation, die wegen der Gefährlichkeit der „formellen Richtigkeit“ vieler rein statistischer Behauptungen nicht immer unberechtigt gewesen ist.

Jedenfalls versteht man leicht, daß in der Literatur viele Widersprüche in Bezug auf Korrelation vorhanden sein müssen — eben weil man so oft unreines und nicht vergleichbares Untersuchungsmaterial benutzt hat.

„Man soll den Hund nicht nach den Haaren beurteilen“ sagt ein dänischer Spruch — ein schönes Wort als Gegenstück zu den in der achtzehnten Vorlesung angeführten Zitaten. Aber nichtsdestoweniger hat man wohl seit den ältesten Zeiten die verschiedensten lebenden Wesen, Pflanzen, Tiere und sogar unsere Mitmenschen nach reinen Äußerlichkeiten beurteilt und damit gar unsinnig häufig nach ganz anderen Charakteren geschätzt als solchen, welche reellen Wert bedingen. In dieser Beziehung haben Ausstellungen und Tierschau sehr viel Einfluß gehabt, indem sie die Entwicklung von Methoden zur Beurteilung nach bloßer Inspektion, nach dem „Exterieur“ wie man sagt, begünstigt und gefördert haben.

Alle solche Methoden beruhen auf dem Prinzip der korrelativen Variabilität, und sie haben unzweifelhaft oft gutes in Bezug auf schnellere Klassifizierung, leichteren Umsatz usw. geleistet, aber auch häufig großes Unrecht in der Beurteilung bedingt.

Was z. B. Getreide- und Saatwaren betrifft, hat man nicht selten Regeln aufgestellt, nach welchen man aus der Samengröße Schlüsse auf die chemische Zusammensetzung ziehen könnte — und solches schiene ja auch nach Resultaten, wie z. B. diejenigen, welche als Durchschnittsergebnisse der Tabellen S. 316 und S. 317 hervortreten, ganz berechtigt.

So haben z. B. WOLLNY, GWALLIG u. a. viele diesbezügliche Angaben für Getreide u. a. m. Und daß man nach rein äußeren Merkmalen, wie dem „Spiegel“ und dem Verlauf der „Milchadern“ der Kühe die Leistungsfähigkeit der Tiere als Milchproduzenten hat beurteilen wollen, ist eine nur zu bekannte Sache.

Der Zweck oder der Sinn — wo überhaupt ein Sinn darin steckt — solcher indirekter, korrelativer Beurteilung ist offenbar, eine Erleichterung in der Wertschätzung der betreffenden Pflanzen und Tiere zu gewinnen, und ganz besonders die immerhin zeit-

Der verdienstvolle dänische Rübenzüchter L. HELWEG, welcher mit gutem Erfolg die VILMORIN'sche Isoliermethode in seinen Kulturen verwendete, hat u. a. die soeben erwähnte Korrelation behauptet. Hier aber ist ein Beispiel seiner Zahlen. Sie betreffen 100 „Familien“ (d. h. Nachkommen je einer Mutterpflanze)¹⁾ von Bortfelder-rüben aus einer dänischen Zucht (Fühnen) — bei gleicher Lebenslage kultiviert. Für jede Familie wurde aus einer bedeutenden Anzahl Rüben Proben genommen, welche als ganzes analysiert wurde, und der prozentische Reichtum jeder Familie an verzweigten Rüben wurde gleichzeitig bestimmt. Das ganze hier zu besprechende Material besteht also aus 100 Mittelwerten für Trockensubstanz-Inhalt und für Verzweigung. In der betreffenden Abhandlung von HELWEG sind diese Daten nach laufenden Nummern einzeln ausgeführt. Hier sind sie zu einer Korrelationstabelle geordnet, in welcher wir die prozentisch ausgedrückte Häufigkeit verzweigter Rüben als supponierte, den Stoffgehalt als relative Eigenschaft nehmen.

Korrelation zwischen Verzweigungshäufigkeit und Stoffgehalt bei 100 „Familien“ von Bortfelder-Rüben einer Zucht aus Fühnen.

Die Zahlen der Rubriken geben die Anzahl der Familien an.

Prozente verzweigter Rüben	Prozentischer Inhalt von Trockensubstanz							Summe	Durchschnittl. Inhalt von Trockensubst.
	7,5	8	8,5	9	9,5	10	10,5		
0	1	.	.	1	(9,25)
2	.	.	.	4	5	.	.	9	9,03
4	.	1	3	9	11	6	2	32	9,13
6	.	2	7	7	5	6	1	28	8,91
8	.	2	7	6	3	2	2	22	8,80
10	.	.	2	3	.	1	.	6	8,75
12	.	.	.	1	.	.	.	1	(8,75)
14	1	.	.	1	(9,77)
16
Summe	5	19	30	26	15	5	100	8,96
Durchschnl. Verzweigungsproz.	.	7,40	7,84	6,87	5,69	6,73	7,00	6,67	.

Schon ein Blick auf die letzte Kolonne — oder die unterste Zeile — der Tabelle genügt um zu zeigen, daß die prätendierte

¹⁾ Indem diese Rüben Fremdbestäubung haben, ist hier nicht die Rede von reinen Linien.

daß der Bau eines Organs ein Ausdruck seiner Funktion ist; zweitens, daß die verschiedenen Organe und darum auch die Funktionen in Korrelation stehen und drittens, daß eine ganze Reihe wertvoller Eigenschaften einander gegenseitig ausschließen. So sollen, um bloß zwei Beispiele zu nennen, beim Weizen — welcher von SCHINDLER besonders eingehend studiert wurde — Winterfestheit mit größerer Ergiebigkeit unvereinbar, und Größe der Körner mit Stickstoffreichtum unvereinbar sein. SCHINDLER hat in seinen Werken verschiedene, in vielen Beziehungen sehr interessante Zusammenstellungen gegeben, deren durchschnittliche Ausdrücke im Ganzen seine Auffassung statistisch bestätigen können, obwohl auch einige Ausnahmen dabei vorkommen, welche wir noch zu besprechen haben.

Was die drei grundlegenden Momente bei der SCHINDLER'schen Auffassung betrifft, muß von vornherein bemerkt sein, daß das erste Moment hier eine sehr zweifelhafte Bedeutung hat. In der Wirklichkeit sagt uns der Bau eines Pflanzenorgans nur sehr wenig über die Funktion: „Derselbe Bau läßt auch im Organismus verschiedene Funktionen zu, und damit ist klar, daß aus einer ähnlichen Gestaltung durchaus nicht allgemein auf funktionelle Übereinstimmung geschlossen werden kann,“ heißt es schon in PFEFFER's Pflanzenphysiologie. Besonders aber hier, wo fast nur von Unterschieden in der Intensität gegebener Funktionen die Rede ist, läßt der Bau eines Pflanzenteils uns gänzlich im Stich bei der Beurteilung. Solche Unterschiede sind zellulär oder plasmatisch bedingt, und lassen sich nur direkt konstatieren.

So sagt auch BIFFEN bei seinen schönen Untersuchungen über Widerstandsfähigkeit verschiedener Getreiderassen der Rost- und Mehltaukrankheit gegenüber, daß der Grad der Widerstandsfähigkeit überhaupt keine merkbare Relation zu morphologischen Eigenschaften zeigt.

Was die beiden anderen Momente betrifft, wurde schon S. 311 bis 312 genügend Reservation genommen; und, wie GOEBEL sagt, man muß in jedem Spezialfall Beweis für die Korrelation verlangen.

Und was, ganz im allgemeinen, eine angebliche Unvereinbarkeit wertvoller Eigenschaften betrifft, sind die folgenden Auseinandersetzungen vielleicht nicht überflüssig zur Beleuchtung der prinzipiellen Frage.

Es leuchtet ein, daß ein gegebenes arbeitendes System — eine Maschinenanlage, eine Fabrik, ein Organismus — seine Begrenzung hat in Bezug auf Größe und Qualität der in der Zeiteinheit zu

anderen Prüfung unterworfen werden, als es die statistische Beleuchtung mittels Durchschnittsanalysen ist, deren brutale Majoritätsentscheidung hier gar nicht am Platze ist.

Was wir — je nach den oft sehr launischen und lokal sowie temporär wechselnden Forderungen des Marktes — eine „wertbildende“ oder „wertvolle“ Eigenschaft bei einer Kulturpflanze oder einem Haustiere nennen, ist durchaus nicht immer Ausdruck einer erhöhten Arbeitsleistung von seiten des Organismus oder deren Umgebung, und falls man das Kompensationsprinzip, wie wir ihm hier begegnet sind, durch Betrachtungen über „Erhaltung der Energie“ u. dergl. Momente stützen möchten, laufen wir Gefahr, in dem reinen Unsinn zu enden. Schon DE CANDOLLE'S S. 367 zitierte Äußerungen bilden ein Beispiel zur Warnung.

Soviel über die mehr prinzipielle Seite dieser Fragen. Sehen wir nun nach, wie es mit den tatsächlichen Verhältnissen steht. Selbstverständlich können wir hier nicht alle die tausende von verschiedenen Angaben über praktisch wichtige Korrelationen näher betrachten, sondern nur einige der in der Literatur am meisten besprochenen Beispiele berücksichtigen. Schon eine Durchblätterung von WOLLNY'S Buch (Saat und Pflege d. landw. Kulturpflanzen) zeigt uns, daß viele seiner Tabellen in Widerspruch stehen. Von „Gesetzen“ ist hier nicht die Rede, höchstens von oft nicht zutreffenden „Regeln“. Schon S. 363 sahen wir ja, daß gelegentliche Widersprüche dieser Art wegen „Unreinheit“ des Untersuchungsmaterials unumgänglich sein müssen. In Reinkulturen von Weizen findet sich, ganz wie bei Gerste, positive Korrelation zwischen Körnergewicht und Stickstoffprozent. Und was die indirekte Beurteilung der Milchkühe nach äußeren „Merkmalen“ („Milchzeichen“ oder wie man sich nun ausdrücken mag) betrifft, steht die ganze Entwicklung dieser Sache mit ihrer Kulmination in GUENON'S Pointierungssystem jetzt wohl für jeden Unbefangenen als ein Irrweg in einer — man könnte sagen „dogmatisierten“ — Praxis; denn sehr häufig entsprechen die Leistungen der Tiere nicht den schönsten „Milchzeichen“, die übrigens teilweise sekundäre Folgen eines andauernden intensiven Funktionierens sein werden.

Von besonderem Interesse ist dabei die Angabe ARENANDER'S, daß in einem Bestande einer schwedischen Viehrasse (Fjeldracen), welche durch fettreiche Milch sich auszeichnet, plötzlich eine Kuh erschien, deren Milchleistung sehr gering sowohl quantitativ als in Bezug auf Fettgehalt war. Die überwiegende Mehrzahl ihrer Nach-

Arbeit hier an, um auf eine Abhandlung hinweisen zu können, in welcher die absurden Konsequenzen einer dogmatischen Festhaltung an Korrelations-, „Gesetzen“ klar an den Tag treten; und es ist diese Arbeit um so lehrreicher, als der in der züchterischen Praxis hochverdiente Autor auf anderen Gebieten seiner Tätigkeit ganz klar und richtig die Korrelation zu beurteilen weiß.

So hatte der genannte Verfasser schon um 1890 ein sehr schönes Beispiel zur Beleuchtung der korrelativen Variabilität gegeben, nämlich in seinen Untersuchungen über die Korrelation zwischen dem Zuckerreichtum der Rüben und dem Verlust an Zucker während deren Aufbewahrung vom Herbst bis zum Frühling. Es zeigte sich, daß der Verlust absolut und relativ am größten bei den zuckerreichsten Rüben war und daß ganz allmähliche Übergänge vorkamen bis zu den zuckerärmsten Rüben mit dem kleinsten Schwund. Dieses geht aus den Durchschnittszahlen hervor. Die einzelnen Analysen aber zeigen, daß eine große Variation vorhanden ist, derart, daß sehr viele individuelle Ausnahmen von der Regel auftreten. Und v. PROSKOWETZ selbst deutet die Möglichkeit an, daß hier auch erbliche (also genotypische) Unterschiede vorhanden sind. v. PROSKOWETZ charakterisiert ganz richtig die gewonnenen Durchschnittszahlen hier und in anderen Fällen bei Rüben als Ausdrücke nur „anscheinender Gesetze“.

Also bei Rübenpopulationen volle Klarheit über die rein numerisch-statistische Natur der Durchschnittsresultate; bei Getreide aber von demselben Autor eine ganz andere Schätzung der Mittelwerte! Dies ist jedoch sehr leicht zu verstehen: Seit VILMORIN's bahnbrechenden Arbeiten ist die Zuckerrübe eines der klassischen Objekte für Theorie und Praxis der Züchtung gewesen; und die Größe des einzelnen Rübenkörpers macht es leicht, individuelle Analysen zu machen, wie es ja VILMORIN selbst ausgeführt hat. VILMORIN betonte auch selbst, nach direkten Untersuchungen, ganz scharf und klar, daß korrelative Beurteilung der Rüben nach Blattformen u. a. für die Züchtung zuckerreicher Rassen irrelevant sei. Bei Getreide, Hülsenfrüchten u. a. hat man aber erst viel später solcherart individuell analysiert. Darum wurde man von Anfang an über das allgemeine Vorkommen und die Bedeutung der Ausnahmen der Korrelationsregeln bei Rüben aufmerksam, während die Mittelwerte bei den Getreidearten eine viel zu große Rolle gespielt haben!

Warum aber sollten Rüben eine Sonderstellung haben? Die Erfahrungen der späteren Jahre haben ja auch nun zur Genüge ge-

muß doch aber darin stecken! Ja, hier kann, wie wir es schon öfters gefunden haben — und es auch künftig häufig finden werden — die Variationsstatistik für sich nichts entscheiden. Die Erbliehkeitsverhältnisse sind das allein maßgebende hier. Und, ganz wie bei den einzelnen Eigenschaften, jede für sich betrachtet, so zeigt es sich auch hier bei der korrelativen Variabilität, daß eine Population sich ganz anders verhalten kann als reine Linien.

Hat man mit einer nicht genotypisch einheitlichen Population zu tun, wird eine Korrelation gewöhnlich leicht durch Selektion der Ausnahmen „gebrochen“, ganz wie wir durch Selektion von Plus- oder Minusabweichungen den Phänotypus einer nicht einheitlichen Population verschieben können. So war es leicht, reine Linien von Gerste zu isolieren, welche relativ hohes Körnergewicht und dabei nur einen niedrigen Stickstoffgehalt hatten, und ebenso konnte KRARUP Linien aus seiner Haferpopulation isolieren, welche fettreiche und dabei keineswegs kleine Körner bilden. So sind wohl auch Viehstämme vorhanden, welche gute Milcher sind ohne von allen den berühmten (oder berüchtigten) „Merkmalen“ stärker als andere geprägt zu sein — und daß umgekehrt schlechte Milcher schöne „Zeichen“ haben können, wurde vorhin erwähnt. Übrigens sind die Schwierigkeiten einer sachgemäßen Beurteilung der Milchleistung, sowohl in Bezug auf Menge als auf Güte (Fettprozent) recht groß, indem der Zustand des einzelnen Individuums sehr wechselnd ist, teils nach der Laktationsperiode, teils nach dem „Jahrgang“ \propto dem Inbegriff aller Elemente der Lebenslage im betreffenden Jahre. Leider sind die vielen Untersuchungen der sogenannten Kontrollvereine und dergl. Institutionen nicht der wissenschaftlichen Bearbeitung zugänglich. Die Milchviehzucht hat nicht so „offen“ gearbeitet wie die Pflanzenzucht, wo ja auch die Kritik und die Kontrolle relativ schnell die Resultate beurteilen kann. Der Umstand, daß jedes Individuum der Tierzucht rein persönlich einen gewissen Geldwert repräsentiert, während gewöhnlich die einzelne Pflanze persönlich sozusagen nichts wert ist, macht es leichter, bei Pflanzen begangene Zuchtfehler durch einfache Kassation des Materials zu reduzieren.

Wir tangierten soeben die Einflüsse der Lebenslage. Das ganze Milieu während der individuellen Entwicklung, sowie die Erziehung, Trainierung, spezielle Ernährung usw. gibt den besonders behandelten Individuen besonderes Gepräge; darum darf man nicht Individuen, welche unter ganz verschiedener Lebenslage entwickelt sind, beim

lange „von selbst“ in der lockeren Erde blieben und deshalb ohne die hohe künstliche Deckung etioliert wurden — würde denn dieses eine Korrelation zwischen Transversal-Geotropismus und Etiollement sein? Gewiß nicht; niemand würde solches behaupten. Es ist aber eine Frage, ob nicht hier und da vermeintliche Korrelationen denselben biologischen Wert haben, d. h. gar keine wirkliche Korrelationen sind.

Für die Praxis — hier der Tier- und Pflanzenzüchtung — gelten andere Ziele und Mittel als für die Forschung; und für die Praxis mag es vielleicht ganz gleichgültig sein, ob ein gesetzlicher Zusammenhang „Korrelation“ genannt wird oder nicht. Von unserem biologischen Standpunkte aber ist es durchaus nicht gleichbedeutend, ob zwei Eigenschaften einer Organismenart in einem primären Gegenseitigkeitsverhalten variieren oder ob eine Variation der einen Eigenschaft nur unter gegebener Lebenslage sekundär eine bestimmt gerichtete Abänderung einer anderen oder mehrerer anderen Eigenschaften bedingt. Man muß sich hüten, hier voreilig von Korrelationen zu sprechen.

Nach alledem erreichen wir die Auffassung, daß die indirekte Beurteilung einer Eigenschaft durch Bestimmung des Grades einer anderen Eigenschaft ein schlechter Richtweg ist, wenn man sich nicht mit großer Unsicherheit begnügen mag. Bei exakter Arbeit muß man notwendigerweise stets direkte Messung der in Frage kommenden Eigenschaft ausführen. Alles andere ist mehr oder weniger lose Schätzung!

Bis jetzt haben wir ganz im allgemeinen an Populationen (Bestände) gedacht, von welchen man im voraus nie wissen kann, ob sie genotypisch einheitlich sind oder nicht. Es wurde schon (S. 374) gesagt, daß durch Selektion von „Ausnahmen“ der Korrelation in einer Population eine Verschiebung des korrelativen Verhältnisses erreicht werden kann — eben wenn diesbezügliche genotypische Unterschiede vorhanden sind. Dieses Resultat entspricht dem Resultate jeder anderen Selektion in solchen Populationen. Aber ganz wie wir in der achten bis elften Vorlesung die Wirkung einer Selektion von Plus- oder Minusabweichern näher analysiert haben, so müssen wir auch hier feiner arbeiten, als es die Durchschnittsresultate erlauben. Wir fragen demnach: Wie stellt sich die Wirkung einer Selektion von Ausnahmen der Korrelation innerhalb reiner Linien?

Hier zeigt es sich — wir denken ja nur an homozygotische Organismen — daß die Korrelationen nicht durch Selektion indi-

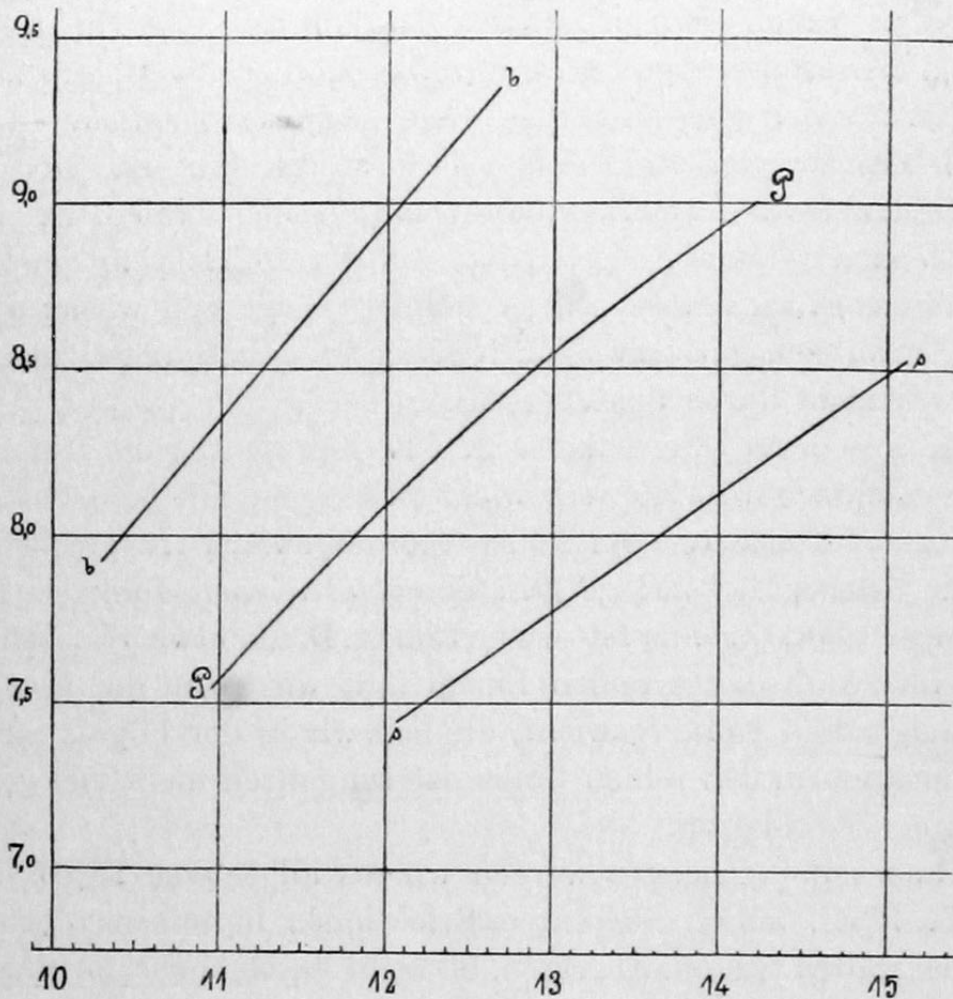


Fig. 32. Korrelationslinien betreffend Länge und Breite von Bohnensamen. Die Zahlen der Grundlinie geben die Längen in Millimeter an; die Höhe über der Grundlinie (vergl. die Zahlen links) geben die entsprechenden mittleren Breiten in Millimeter an. $P-P$ entspricht der Population als Ganzes; der Verlauf der Linie ist deutlich krumm. $s-s$ entspricht dem Biotypus mit schmalsamigen Bohnen, $b-b$ dem breitsamigen. Bei gegebener Länge, z. B. 12,5 mm, würde die mittlere Breite für die Population etwa 8,3 mm, für $s-s$ etwa 7,6 mm und für $b-b$ etwa 9,3 mm sein.

die Beschaffenheit des Materials ausdrücken. Hier handelt es sich um die direkt gefundenen absoluten Durchschnittswerte der Korrelationstabelle — Relationen zwischen benannten Zahlen, wie es aus der Fig. 30 S. 318 hervorgeht. — Ganz anderer Natur ist die GALTON'sche Korrelationslinie, vergl. Fig. 31 S. 320, welche ja nicht benannte Zahlen betrifft, sondern die Relation zwischen Variationsgrößen ausdrückt. Es versteht sich von selbst, daß GALTON's Korrelationslinien sehr wohl ganz identisch sein können, wo die absoluten Korrelationslinien nicht zusammenfallen. Die Korrelation, nach GALTON gemessen, ist ja gar nicht abhängig von den absoluten Dimensionen oder den Intensitäten der betreffenden Charaktere.

scher Natur, und sie lassen sich durch Selektion umgehen, verschieben, brechen, wie man nun sagen mag. In reinen, homozygotischen Linien sind aber die Korrelationen selbst Ausdrücke der gegebenen genotypischen Beschaffenheit — unter gegebener Lebenslage.

Geänderte Lebenslage könnte aber Korrelationen unterdrücken, bzw. andere Korrelationen hervortreten lassen. Hier sei als schönes Beispiel erwähnt, daß bei der von DE VRIES studierten vielköpfigen Rasse von *Papaver somniferum* (S. 225) die Anzahl der monströs geänderten Staubblätter unter „normaler“ Lebenslage in positiver Korrelation steht zur Anzahl der Abteilungen (Strahlen) der Kapsel der betreffenden Blumen. Indem aber in Bezug auf die Realisation der Polyzephalie eine sensible Periode auf die ersten sechs Wochen des Keimlings begrenzt ist — während welcher Periode reichliche Ernährung notwendig für das spätere Auftreten der Monstrosität ist, wo hingegen die Strahlenanzahl der Kapsel viel später in der Ontogenese durch den Ernährungszustand bestimmt wird — konnte DE VRIES durch Umpflanzen der ganz jungen Keimpflanzen die Monstrosität hindern — offenbar durch zeitweilige Schwächung in der fraglichen sensiblen Periode — ohne daß die Kapselentwicklung beeinflußt wurde. Hier konnte also in sehr einfacher Weise durch Milieueingriffe eine Korrelation „phaenotypisch gebrochen“ werden. Das hohe Interesse derartiger Fälle ist einleuchtend.

Wir werden später sehen, daß Kreuzung das wesentlichste Mittel ist, die genotypische Grundlage gegebener Korrelationen zu stören.

Organismus sich in seinen Organen (und den restierenden Gewebegruppen mehr allgemeiner Natur) zerschneiden läßt; und im lebenden Organismus üben diese mehr oder weniger selbständig funktionierenden Organe einen gewissen Einfluß auf einander aus: die Organe und Gewebegruppen sind koordiniert, sie stehen in vielfachem korrelativem Verhältnis zu einander. Für die eigentlich physiologische Forschung spielt demgemäß auch das Studium der Einzelorgane — mit mehr oder weniger eingehender Berücksichtigung ihrer Gegenseitigkeitsverhältnisse — eine große Rolle. Erscheinungsmäßig, „phaenotypisch“ wie wir sagen, ist der realisierte Organismus ein System koordinierter Teile, ein Mechanismus, dessen verschiedene „Räder“ bis zu einem gewissen Grade für sich untersucht werden können — oder gar, ohne das Leben des betreffenden Individuums unmöglich zu machen, entfernt werden können, wie z. B. Augen u. a. Organe exstirpiert bzw. amputiert werden können.

Morphologisch-deskriptiv gesehen zeigt sich also der realisierte Organismus als ein Aggregat von Organen und Geweben; physiologisch gesehen tritt die Koordination dieser Teile schärfer hervor, jedoch mit Beibehaltung der Gliederung des Ganzen in Organe u. a. mehr weniger selbständige Teile.

Die Vererbungsforschung hat sich erst allmählich aus einer entsprechenden „phaenotypischen“ Betrachtungsweise der Organismen emanzipiert, wie in der dreizehnten Vorlesung angedeutet (S. 218). Das interessanteste Übergangsstadium in dieser Emanzipation, welches in der Jetztzeit wohl am klarsten von DE VRIES repräsentiert worden ist, kann mit dem Schlagwort „Einzeleigenschaften“ charakterisiert werden. Der Begriff „Einzeleigenschaft“, für eine deskriptive Betrachtung im weitesten Sinne — bei messenden, analytischen Untersuchungen über Phaenotypen — sehr praktisch oder gar zur Präzision der betreffenden analytischen Aufgaben notwendig, hat aber keine Bedeutung für die genotypische Betrachtungsweise, wie es schon in der achten Vorlesung (S. 145) gezeigt wurde. Eine Sache ist die genotypische Konstitution, der Genotypus, etwas ganz anderes sind die einzelnen Reaktionen, die bei gegebener Lebenslage realisiert werden und die uns bei Untersuchung des Phaenotypus als „Einzeleigenschaft“ mehr oder weniger deutlich entgegentreten, bzw. mehr oder weniger leicht bei der unmittelbaren Analyse auseinandergehalten werden können.

Für ein tieferes Verständnis der Korrelationserscheinungen

Eigenschaften der fraglichen Organismen aufdecken können. Darauf werden wir aber nicht näher eingehen, es galt aber diese recht große Unvollkommenheit der naturhistorischen Beschreibung zu pointieren, die ja auch zu immer wieder vor sich gehenden Verschiebungen und Erörterungen der systematischen Einteilung der phaenotypisch beschriebenen „Formen“ (Komplex-Phaenotypen) führt. In der immer weiter geführten Einteilung der systematischen kleinsten Gruppen begegnen sich die Naturgeschichte und die Vererbungsforschung — besonders auf botanischem Gebiete, wo Kulturen nach dem Prinzip der reinen Linien von den Systematikern vielfach adoptiert worden sind, ja schon längst im Gebrauche gewesen sind, wie z. B. in den klassischen Arbeiten JORDAN's. In einer späteren Vorlesung werden wir diese Sache wieder tangieren.

Als man noch mit DE VRIES geneigt war, die Vorstellung aufrecht zu halten, je einer „Einzeleigenschaft“ entspräche ein besonderes genotypisches Element (ein Gen, nach unserer Terminologie), konnte man an strikte Parallelität der phaenotypischen Beschaffenheit mit den genotypischen Konstitutionen denken. Teilweise noch an derartige Vorstellungen adhärierend und in einem nicht klar erkannten Gegensatz zur ganzen Tendenz meiner eigenen Anschauungen, konnte ich in der ersten deutschen Auflage dieser Vorlesungen leider folgendes sagen:

„Hätten wir bei einem homozygotischen Organismus — und nur von solchen ist hier vorläufig die Rede — alle „Einzeleigenschaften“ erkannt, wüßten wir somit auch, durch wie viele verschiedene Gene dieser Organismus charakterisiert wäre. Mit anderen Worten, die genotypische Grundlage eines solchen Organismus wäre für unseren jetzigen Zweck erschöpfend analysiert: Wir hätten ja damit gewissermaßen den genotypischen Gesamttypus des betreffenden Organismus durchschaut, indem wir mit dem Worte „Gesamttypus“ den Inbegriff aller Einzeleigenschaftstypen eines Organismus meinen usw.“

Wir sehen leicht ein, daß dieses gar nicht richtig war; eine derartige Parallelität zwischen Genotypus und Phaenotypus existiert überhaupt nicht. Und die im angeführten Zitat ausgedrückte, ganz und gar verfehlte Vorstellung wird dadurch nicht richtiger, daß leider recht viele Biologen sie noch immer — jedenfalls bis zu einem gewissen Grade — festhalten.

Wenn man nur einen Augenblick bedenkt, daß der Gesamt-Phaenotypus, oder, vorsichtiger gesagt, der Komplex-Phaenotypus bei identischer genotypischer Konstitution sehr verschieden aus-

nen näher untersuchten Biotypen. Die in der Physiologie (besonders der Pflanzen) längst benutzte tabellarische oder graphische Darstellung der Abhängigkeit verschiedener Funktionen (Atmung, Assimilation, Wachstumsintensität usw.) von den Gradationen der Lebenslagefaktoren, läßt sich — wie schon WOLTERECK bei seinen schönen Daphnien-„Kulturen“ angefangen hat — zur Gewinnung von „Phaenotypen-Kurven“ verwenden.

Mittels einer Reihe von Kurven (bezw. Tabellen) lassen sich für einen gegebenen Biotypus die Manifestationen verschiedener Charaktere in ihrer Abhängigkeit vom Milieu illustrieren, und dadurch wird eine mehr oder weniger umfassende Übersicht der Reaktionsnorm des betreffenden Genotypus erhalten. Eine solche durchgeführte Untersuchung von Einfach-Phaenotypen — geschweige denn von Komplex- oder Gesamt-Phaenotypen — gegebener „reiner“ Biotypen liegt noch nicht vor, wenn auch eine ganze Reihe von Forschern auf den Gebieten der experimentellen Morphologie, der Oekologie und der Entwicklungsmechanik wichtige Beiträge zum Verständnis der phaenotypischen Manifestationen bei verschiedener Lebenslage geliefert haben.

Immerhin aber ist soviel sicher, daß verschiedene Biotypen — welche also nicht isogen sind — nicht unter allen äußeren Verhältnissen verschiedene Phaenotypen zeigen müssen, jedenfalls nicht wenn nur ein bestimmter Einfach-Phaenotypus oder ein wenige Charaktere umfassender Komplex-Phaenotypus allein betrachtet wird. Eine nähere Kenntnis der Reaktionsnorm der Biotypen ist hier stets vonnöten. —

Indem wir das nähere Eindringen in die Frage der erwünschten Genotypusformeln bis auf die fünfundzwanzigste Vorlesung aufschieben müssen, werden wir hier nur einige mehr allgemeine Betrachtungen anstellen, in Anknüpfung an die Korrelationsfragen.

Wenn wir, wie oben S. 144 erwähnt, annehmen dürfen oder gar müssen, daß in jeder einzelnen Gamete besondere, unter Umständen voneinander trennbare konstitutionelle Elemente vorhanden sind, die wir hier „Gene“ nennen, so meldet sich sofort die Frage nach einer Identifikation — oder also Benennung — solcher in deren partiellen Wirkungen nachgewiesenen speziellen Gene. Ohne auch im allergeringsten auf die mögliche Natur dieser „Gene“ einzugehen (vergl. S. 144), können wir sagen, daß irgendwelche Zeichen für ein Markieren der Anwesenheit — oder Abwesenheit — bestimmter Gene für uns notwendig sind.

$$(AA + BB + CC + DD + EE \dots + XX.),$$

indem der einzelnen Gamete der betreffenden Organismen diese Bezeichnung zukommt:

$$(A + B + C + D + E \dots + X).$$

Für einen anderen Gesamt-Genotypus, in welchem teilweise dieselben, teilweise andere Gene als Elemente auftreten, würden die entsprechenden Bezeichnungen etwas zu ändern sein. Sagen wir, daß z. B. in Bezug auf das mit *C* bezeichnete Gen ein Unterschied vorhanden sei, so könnte entweder *C* ganz einfach fehlen, oder aber mit etwas anderem, entsprechendem, ersetzt sein. Wir hätten alsdann für einen Gameten entweder

$$(A + B + D + E \dots + X_1) \text{ oder}$$

$$(A + B + c + D + E \dots + X_2),$$

indem wir mit X_1 bzw. X_2 nur ausdrücken wollen, daß die „Reste“ X , X_1 und X_2 natürlich nicht identisch sein müssen.

Würden zwei von diesen verschiedenen Gameten zur Zygote vereinigt, hätten wir eine Heterozygote; z. B. die Vereinigung der erstgenannten Gamete mit einer der soeben genannten würde eine Zygote geben, welche entweder als:

$$(AA + BB + C + DD + EE \dots + XX_1) \text{ oder als}$$

$$(AA + BB + Cc + DD + EE \dots + XX_2).$$

zu bezeichnen wäre.

Der betreffende Organismus würde in Bezug auf *A*, *B*, *D* und *E* homozygotisch sein, in Bezug auf *C*, bzw. *Cc*, aber heterozygotisch und in Bezug auf den großen Rest XX_1 , bzw. XX_2 unbestimmt, d. h. für uns unbekannt sein.

Halten wir uns nun aber hier an homozygotische Organismen, so wird es leicht eingesehen, daß diese genotypischen Formeln ein Ausdruck für die Auffassungen sind, daß die Gesamt-Genotypen reiner Linien fest sind, falls nicht eine Vernichtung oder sonstige „Unterdrückung“ oder etwaige Spaltungen bestimmter Gene und dergl. noch näher zu charakterisierende Vorgänge erfolgen, wodurch eine plötzliche Störung des bisherigen Zustandes eintreten würde. Solche Fälle — Mutationen — werden in der neunundzwanzigsten Vorlesung erwähnt, hier sehen wir von ihnen ab.

Die verschiedenen Reaktionen, die sich als mehr oder weniger charakteristische „Einzeleigenschaften“ je nach der Lebenslage in verschiedener Weise manifestieren, sind alle Ausdrücke der Reaktionsnorm, welche durch den vorliegenden Genotypus bestimmt ist.

rein quantitativ bestimmt werden müssen: Dimensionen, Inhaltsprozent, Farbenintensität und anderen Intensitäten, z. B. vieler physiologischer Funktionen usw., ferner Flossenstrahlen bei Fischen und dergl. „meristisch“ variierende Charaktere, dann wird eine Population wohl gar als Regel einen statistisch deutlich hervortretenden Komplex-Phaenotypus besitzen, den Inbegriff aller in der Population gefundenen „statistischen“ Einfach-Phaentypen.

Ein solcher nur statistisch bedingten Komplex-Phänotypus kann direkt gar nicht von dem dieselben Charaktere betreffenden Komplex-Phaenotypus eines reinen Biotypus unterschieden werden, ganz wie es unmöglich war, bei den Einfachtypen zwischen nur statistisch motivierten Phaentypen und den Phaentypen genotypisch einheitlicher Bestände durch bloße Inspektion zu unterscheiden.

Diese Sachlage kann u. a. aus verschiedenen Korrelations-tabellen gesehen werden, so z. B. aus den hier S. 316 und 317 gegebenen Tabellen, deren Durchschnittsausdrücke die, allerdings nur je zwei gemessene Eigenschaften betreffenden „Typen“ (für Korngewicht und für chemische Beschaffenheit) zeigen. Bloße statistische Phaentypen mit ihren Fluktuationen und mit den sich zeigenden Korrelationen können hier wie immer von den entsprechenden Manifestationen reiner Biotypen nur durch die Erblichkeitsverhältnisse unterschieden werden, d. h. also nur mittels der individuellen Nachkommenprüfung.

In der Fig. 32, S. 378 ist die Linie *P-P* ein graphischer Ausdruck eines rein statistischen „Typus“; die Linien *s-s* und *b-b* sind dagegen die Ausdrücke — unter der gegebenen Lebenslage — zweier aus der betreffenden Population isolierten Biotypen. Es wäre nicht schwierig einen Biotypus, *P-P* ziemlich genau entsprechend, in der Population aufzufinden.

Wie schon gesagt, wird es äußerst selten sein, daß in einer Population nur „quantitative Abweichungen“ zwischen den gemengten Individuen vorkommen. Gerade die verschärfte Analyse, welche das Prinzip der reinen Linien bei Selbstbefruchtern so leicht ermöglicht, hat zum Erkennen qualitativer Unterschiede geführt, welche sich erst deutlich bei den Reinkulturen zeigen. Auf diese Sache hat man besonders bei den Arbeiten in Svalöf früher großes Gewicht gelegt; HJ. NILSSON betonte häufig die „botanischen“ (o: morphologischen) Charaktere als den wesentlichsten Gegenstand seiner Aufmerksamkeit. Aus den vorliegenden selbstbefruchtenden

ist es erklärlich, daß eine relativ große Zahl der Zoologen noch immer kontinuierliche Übergänge statt Diskontinuität der biologischen „Typen“ annehmen. Als einer der hervorragendsten Kämpfer für die Auffassung der Diskontinuität kann W. BATESON genannt werden, sein schon im Jahre 1894 erschienenenes Werk „Materials for the Study of Variation“ ist hier als grundlegend zu bezeichnen in der Behauptung stoßweiser Unterschiede zwischen den verschiedenen Typen.

So weit es aus HJ. NILSSON's eigenen kurzgefaßten, wesentlich für die Praxis bestimmten Publikationen hervorgeht, scheint er die Meinung zu haben oder gehabt zu haben, daß viele der auffälligen morphologischen Charaktere in Korrelation zu „physiologischen“ (o: quantitativ ausdrückbaren) Eigenschaften stehen, und daß man deshalb aus einer gegebenen für Züchtung zu verwendenden Population nach morphologisch-charakteristischen Zügen die Individuen zur näheren Prüfung auswählen sollte. Dadurch sollte es am sichersten gelingen, die „physiologischen“ Eigenschaften sozusagen auf dem Wege der Korrelation zu erfassen.

Diese eigentümliche, in Svalöf selbst gar nicht mehr als Leitfaden bei der Arbeit dienenden, aber von verschiedenen Autoren immer doch mit Svalöf in Verbindung gesetzte Auffassung hängt mit der Meinung zusammen, es seien „physiologische“ Eigenschaften unsicher, sehr variabel, vag; während „morphologische“ Charaktere sicher und prägnant sind. Diese Meinung war wohl aber wesentlich nur ein Ausdruck dafür, daß die einzelnen quantitativ zu bestimmenden Charaktere als Grade einer und derselben Maßeinheit hervortreten; weshalb wir hier beim Vergleich verschiedener „Typen“ immer und immer Transgressionen finden, während dies nicht bei morphologisch-charakteristischen Zügen der Fall ist, wo der „Typus“ jedes Individuums meist klar hervortritt.

Die Festheit der gegebenen genotypischen Grundlage ist begreiflicherweise davon unberührt, daß diejenigen ihrer Reaktionen, die man „physiologische“ Eigenschaften nennt, mehr variabel sind als die morphologischen Eigenschaften. Und in Bezug auf diese letzteren kann man übrigens nach den umfassenden Experimenten von GOEBEL, KLEBS u. a. experimentierenden Morphologen durchaus nicht behaupten, es seien die morphologischen Charaktere im allgemeinen wesentlich „fester“ als physiologische Funktionen.

Jedenfalls wäre es ein Umweg, den „morphologischen“ Weg zu gehen, wenn aus einer Population neu gezüchtet werden soll. Und diese Voraussetzung bestimmter Korrelationen ist auch nicht

schiedene Biotypen der Kulturpflanzen-Spezies meistens durch mehr als einen solchen Charakter voneinander abweichen, kann ihre Identifikation manchmal, wenn auch durchaus nicht immer, auf morphologischem Wege geschehen. Hat man nun im voraus nähere Kenntnis zu einer Reihe von solchen Biotypen, wird man öfters, bei Betrachtung der morphologischen Charaktere (also bei Betrachtung des „Exterieurs“, wie die Tierzüchter sagen), recht sicher voraussagen können, welche physiologischen Eigentümlichkeiten die betreffende reine Linie bzw. Rasse auszeichnen werden.

Ich habe z. B. eine reine Linie von Bohnen, welche sich durch hohes Samengewicht auszeichnet (Linie I, S. 160), dabei aber auch eigentümlich gebogene Samen hat, ferner ein besonderes Verhalten beim Keimen und einen „groben“ Habitus in den vegetativen Organen. Wenn ich jetzt, auf meine persönliche Erfahrung gestützt, einer Bohne, sei sie auch starker Minusabweicher in Bezug auf Größe, ansehen kann, daß sie nach Form, Keimungsart usw. höchst wahrscheinlich der Linie I angehört, dann kann ich mit gleich großer Wahrscheinlichkeit voraussagen, daß ihre Nachkommen großsamig werden und die anderen für die Linie I typischen Eigenschaften haben werden; selbstverständlich mit den Verschiebungen, welche der betreffende Jahrescharakter oder Boden bedingt.¹⁾ Nach solchen Prinzipien ist man z. B. in Svalöf oft imstande, die dort früher isolierten und näher studierten Biotypen zu identifizieren; und falls sie in nicht früher untersuchten Populationen auftreten, so werden sie hier mit einer gewissen Sicherheit nach dieser Methode erkannt. Es sind eben die besonderen Vorkenntnisse, das Vertrautsein mit dem speziellen Material, welche hier einer solchen praktischen Schätzung die Berechtigung gibt.

Bewußt oder unbewußt geht man in der großen Praxis sehr oft einen solchen Weg. Man kennt oft eine Rasse an ganz anderen Zeichen als den Grad der Eigenschaft, welche den Wert der Rasse bedingt. Und hier benutzt man in der Praxis gewöhnlich das Wort „Typus“ für den Inbegriff aller Kennzeichen, wodurch eine Rasse, eine Sorte, ein „Stamm“ bestimmt ist. In solchen Fällen würde man unleugbar am Individuum „sehen“ können, welchen Wert es als Mutterorganismus, als Zuchttier oder Zuchtpflanze haben kann. Dafür ist aber eine große spezielle Erfahrung erforderlich, und Irr-

¹⁾ Wie HARRIS, diese Sache kurioserweise mißverstanden hat, wurde S. 220ff. erwähnt.

die Kälber dieser beiden Kühe, weil sie gut als Milchtiere sind, und indem ich in dieser Weise eine Auswahl durchführe, werden Individuen mit überzähligen Zitzen mehr und mehr häufig in meinem Bestande werden.¹⁾ Schließlich behalte ich nur Kälber mit überzähligen Zitzen, weil diese mir ein Zeichen ihrer Abstammung von den beiden guten Milchern sind — und weil diese Kälber eben selbst gute Milchleistung zeigen werden. Jetzt, sagen wir, werden meine Kühe als gut bekannt und über das ganze Land verkauft. Eine Korrelation zwischen überzähligen Zitzen und guter Milchleistung wird nun natürlich bald bemerkt werden. Und dies würde der Fall sein, nicht weil die Überzähligkeit an und für sich mit guter Milchleistung korrelativ verbunden wäre, sondern weil eine zufällige Vereinigung der beiden Eigenschaften (deren genotypische Grundlagen) hier vorkam. Man vergleiche dazu auch DARWIN's S. 313 erwähnte Warnung.

Man kann solcherart viele mehr oder wenig zuverlässige Hilfsmittel haben, um einen bestimmten Biotypus bzw. eine bestimmte Rasse wiederzuerkennen. Aber Sicherheit gibt dieser Weg nicht, denn gleiche äußere Charaktere können bei anderen Rassen gefunden werden, ohne daß die inneren wertgebenden Eigenschaften die gleichen sein müssen, wie schon in der vorigen Vorlesung erwähnt, vergl. besonders S. 370. In vielen Fällen aber ist das Exterieur selbst ein Hauptwertfaktor, so bei sehr vielen Luxustieren. Und Schönheit ist, in allen Verhältnissen, an sich immer von Wert.

Eine nähere kritische Untersuchung der sogenannten Rassen-„Gepräge“ bei Pflanzen, Tieren und Menschen ist sehr erwünscht. Es wird vielfach auf Nebensächlichkeiten zu viel Gewicht gelegt. Allmählich wird wohl namentlich die Bastard-Forschung eine Erneuerung landläufiger Auffassungen über den Rassenbegriff mitführen.

Es finden sich also bei Pflanzen, Tieren und Menschen sowohl quantitativ zu präzisierende Charaktere, bei welchen Transgressionen vorkommen müssen (Dimensionen und Intensitäten irgendwelcher Art) als qualitativ verschiedene Charaktere. Offenbar

¹⁾ Von unserem Standpunkt müssen wir allerdings hinzufügen: Selbstverständlich nur unter der Voraussetzung, daß die gute Milchleistung sowie die überzähligen Zitzen Ausdrücke genotypischer Eigentümlichkeit sind. Es verändert diese Reservation aber nichts an den die Korrelationsfrage betreffenden Grundgedanken des PEARSON'schen Briefes.

Oenothera scintillans ist nun nicht in dem Sinne konstant, daß bei Selbstbefruchtung alle Nachkommen den *Scintillans*-, „Typus“ haben. Hier geschieht aber eine Spaltung, dem S. 292 erwähnten Gerstenbeispiel entsprechend. Dort hatten wir nur mit dem Auftreten zweier Einfach-Phaenotypen zu tun, die jedenfalls „quantitativ“ ausgedrückt werden konnten: Große und geringe Schartigkeit, mit gelegentlicher Transgression. Hier aber treten zwei „qualitativ“ verschiedene Gesamt-Phaenotypen auf, die voneinander ohne Übergänge scharf getrennt sind; es bestehen nämlich die Nachkommen der „*Scintillans*“-Form teils aus *O. Lamarckiana*- und nur zum Teil aus *O. Scintillans*-Individuen.¹⁾ Und während die *Lamarckiana*-Pflanzen fortan nur *Lamarckiana*-Individuen als Nachkommen erhalten, erscheinen die Nachkommen der *Scintillans*-Individuen immer „gespalten“, d. h. die beiden „Typen“ treten stets unter den Nachkommen auf.

Dieses ganze Verhalten kann, ganz der Fig. 26 u. 27, S. 306 entsprechend, durch die beistehende Fig. 33 illustriert werden,

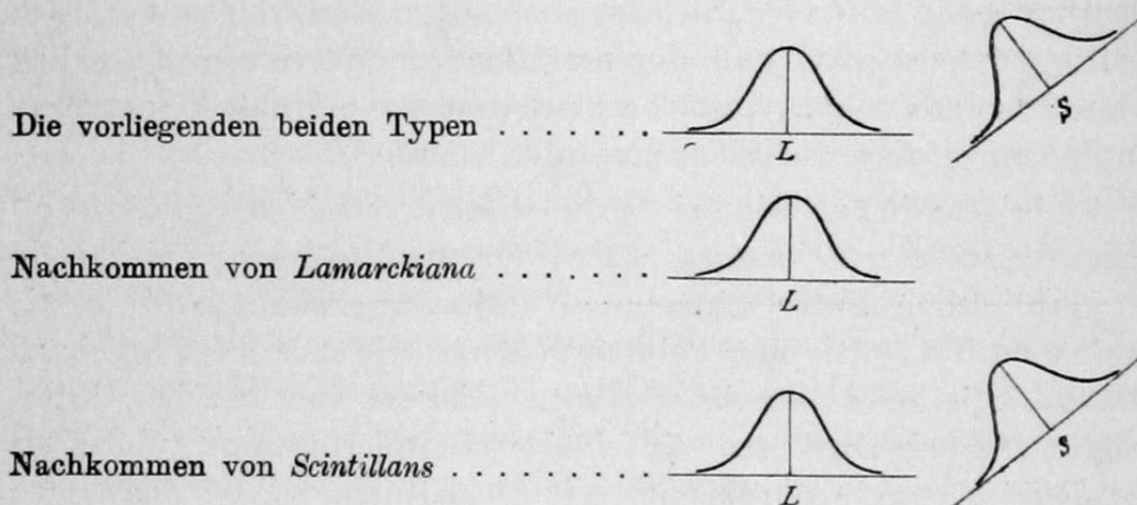


Fig. 33. Schematische Darstellung der Abspaltung des *Lamarckiana*-, „Typus“ aus dem *Scintillans*-, „Typus“; vergl. den Text sowie die Fig. 26 u. 27, S. 306.

zu deren Verständnis nur bemerkt werden soll, „daß die beiden Variationskurven *L* und *S* beziehungsweise den „Typus“ *O. Lamarckiana* und den „Typus“ *O. Scintillans* betreffen. Durch die verschiedene Lage in der Fläche soll hier bezeichnet werden, daß es sich beim Vergleich der beiden „Typen“ um Komplex-Phaenotypen dreht, deren Einfach-Phaenotypen nicht — oder nicht alle — quantitativ verglichen werden können.

¹⁾ Daß auch in ganz kleiner Anzahl eine oder zwei andere *Oenothera*-formen auftreten, brauchen wir hier nicht zu betrachten.

Kombination ($A + B + C$ usw.) als in der Kombination ($A + C$ usw.) oder in der Kombination ($A + B + D$ usw.), bzw. ob es homozygotisch (zweimal) oder heterozygotisch (nur einmal) in der Zygote vertreten ist.

Außer diesen Korrelationsfragen haben wir aber noch ferner mit einer anderen wichtigen Frage zu tun: Können verschiedene Gene miteinander verknüpft sein, derart, daß sie nicht oder nur schwierig, und somit relativ selten, voneinander zu trennen sind? Auch diese Sache gehört dem Gebiete der Korrelationslehre an — sie kann aber erst im Zusammenhange mit den Erfahrungen über Kreuzung näher besprochen werden.

Indem wir damit unsere Betrachtungen über Korrelation vorläufig abschließen wollen, können wir sagen, daß die Erfahrungen aus diesem großen Gebiete völlig in Übereinstimmung mit unseren Erfahrungen über die einzelnen Eigenschaften für sich stehen. Auf dem Gebiete der reellen oder vermeintlichen Korrelation finden sich aber Zufluchtsstätten allerlei unklarer Vorstellungen über Selektion, Vererbung und Typenverschiebung, Vorstellungen, die vor einer näheren Kritik nicht bestehen können. Es muß als unbedingte Forderung verlangt werden, daß behauptete Korrelationen zunächst wirklich zahlenmäßig nachgewiesen werden — erst dann kann eine Diskussion über den näheren Zusammenhang beginnen. Auch hier genügt Statistik allein durchaus nicht — aber die statistischen Methoden sind doch unentbehrlich für die erste Orientierung, und sie bedeuten einen wesentlichen Fortschritt den rein morphologisch-deskriptiven Schätzungen gegenüber.

Der einzige Weg zum Verständnis der Erblichkeitserscheinungen bleibt aber das Züchtungsexperiment mit „reinen“ Biotypen bzw. ihrer Kreuzung.

beiden Hypothesen gemeinsam: daß die Eigenschaften oder die Charaktere, welche durch den Einfluß der Lebenslage direkt oder indirekt einem Organismus gegeben worden sind, welche also von diesem im persönlichen Lebenslauf durch äußere Einflüsse „erworben“ (*aquis*) wurden, erblich seien. Die Nachkommen sollen demnach auch in gleicher Weise — wenn auch im geringeren Grade — von den Einflüssen geprägt sein, welche den Eltern ihr persönliches Gepräge gaben.

Der zu LAMARCK's Lebenszeit ganz ausbleibende Erfolg seiner „Philosophie“ wird von einem der bedeutendsten seiner Nachfolger der Jetztzeit (GIARD) dadurch erklärt, daß die LAMARCK'schen Ideen zur Zeit ihrer Erscheinung eine Reihe größtenteils nicht verifizierter Hypothesen bildeten und nicht als eine Lehre hervortrat, welche sich auf allseitig anerkannte Tatsachen stützen könnte.

Ob die mehr wie hundert Jahre, welche seit dem Erscheinen der „*Philosophie zoologique*“ verflossen sind, solche Tatsachen zu Wege gebracht haben, ist eine Frage, die wir jetzt zu betrachten haben. Dabei übergehen wir zunächst ganz die an die LAMARCK'schen Auffassungen geknüpfte teleologische Auffassung, welche für viele moderne „philosophierende Biologen“ und Popularisatoren eine so große Rolle spielt.

Indem wir in diesen Vorlesungen bisher die Erblichkeitsercheinungen unter der Voraussetzung behandelt haben, daß die Lebenslage der betreffenden Organismengenerationen im großen Ganzen unverändert war, treffen wir jetzt die Frage, ob das Gepräge, welches die spezielle Lebenslage einem Individuum gegeben hat, erblich ist. Wir müssen natürlicherweise zunächst an homozygotische Individuen oder überhaupt an Bestände genotypisch einheitlicher Natur denken. Wo genotypisch nicht einheitliche Populationen vorliegen, ist die Sache mehr kompliziert; die Analyse der Erscheinungen wird schwieriger, wie wir weiter unten zu erwähnen haben.

Die gewöhnlichen stets auftretenden Variationen in einem genotypisch einheitlichen Material sind, wie es in früheren Vorlesungen näher erörtert worden ist, nicht erblich; die Nachkommen der Plus- oder Minusabweicher sind durchgehends gleich. Nun sind offenbar solche Variationen wesentlich durch die verschiedenen Einwirkungen äußerer Faktoren bedingt, welchen das einzelne Individuum während seiner ganzen Entwicklung ausgesetzt war, und insofern ist die einzelne Variante durch die persönlich-speziellen Nuancen der Lebenslagefaktoren bestimmt. Könnte man nun ohne

Hier liegt eine mehr zugeschrärfte Frage vor, nämlich diese: Wird der durchgehende Unterschied zwischen Individuen, welche unter durchgehends verschiedener Lebenslage sich entwickelten, auch bei den Nachkommen zu spüren sein — selbstverständlich wenn die zu vergleichenden Nachkommenserien unter gleichen Verhältnissen entwickelt werden? Und wird ein solcher umprägender Einfluß, falls er vorhanden sein sollte, nicht allmählich stärker und stärker werden, je größer die Reihe von Generationen ist, welche den betreffenden verschiedenen Lebenslagen ausgesetzt waren?

Diese Frage ist wohl eine der am meisten diskutierten Fragen der biologischen Wissenschaften. Sie wird gewöhnlich das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften genannt und es ist einleuchtend, daß dieses Problem ein ungemein großes allgemeines Interesse hat, nicht nur in enger begrenzter biologischer Hinsicht, sondern auch für Deszendenzspekulationen und Evolutionsphilosophie, für Soziologie, Pädagogik und Morallehre usw.

Darum haben sich auch eine Unzahl von Verfassern mit dem Problem befaßt; Autoren fast aller Wissenschaften und Berufsarten — Naturforscher, Ärzte, Philosophen, Pädagogen, Moralisten und Juristen, Landwirte und Sports männer, sowie reine Belletristen haben hier ein Feld gefunden, wo sie Meinungen, Meinungen und wieder Meinungen auftischen, diskutieren, kritisieren usw. in das Unendliche.

Die uralte Auffassung der Vererbung als einen Übertragungsvorgang irgendwelcher Art, hat dabei die apriorische Basis der allermeisten dieser Meinungen abgegeben; und geistreich aufgestellte „Analogien“ der Vererbung mit Erscheinungen des sozialen Lebens (z. B. Tradition) oder des persönlichen Lebenslaufs (Gedächtnis) hat dazu beigetragen, die ganze Sache zu verdunkeln und zu trüben.

Die oft angetroffene Äußerung, daß ohne Vererbung der im Lebenslaufe des Individuums durch Lebenslageeinflüsse „erworbenen“ Charaktere oder Eigenschaften eine Evolution nicht vorstellbar wäre, hat wohl auch dazu beigetragen, die LAMARCK'schen Anschauungen oder ähnliche Lehren zu verbreiten — denn sie sind ja doch so leicht verständlich!

Richtig ist es aber mit OSBORN zu sagen, daß falls „erworbene“ Eigenschaften vererbt werden, muß ein bis jetzt unbekanntes Prinzip bei den Vererbungserscheinungen mitwirken; und falls sie nicht vererbt werden, muß in der Evolution ein noch unbekannter Faktor

lich wie die Anschauung des A. F. LANGE'schen Bauers, welcher ein Pferd in der Lokomotive voraussetzte.

Die sehr große Literatur, die von einer ähnlichen philosophischen Voreingenommenheit in Bezug auf die Frage der Möglichkeit einer Vererbung persönlich erworbener Eigenschaften geprägt ist, und die von Autoren höchst verschiedenen Ranges stammt, können wir weiter nicht berücksichtigen.

Eine Tendenz in diametral entgegengesetzter Richtung hat sich aber wahrlich auch sehr stark geltend gemacht. Hier hat WEISMANN die Rolle des Führers gehabt; und seine Ideen werden wir jetzt betrachten.

Wenn die weitere Entwicklung der durch eine Gametenvereinigung gebildeten Zygote einsetzt, wird die größere Anzahl der durch die Teilungsprozesse gebildeten Zellen sich in spezieller Weise differenzieren; bei den Tieren bilden sich aus solchen Zellen z. B. Bindegewebe und Knochen, Haut und Sinnesorgane, Muskeln, Nerven, Blutkörper usw. Ein Teil der Zellen, welche durch die Furchungsprozesse und weitere Teilungen der neugebildeten Zygote entstehen, bleiben aber, sowohl bei Tieren als bei Pflanzen, am nichtdifferenzierten Standpunkt stehen — man erinnere sich z. B. der bekannten „Bildungsgewebe“ (das Kambium, die Vegetationspunkte usw.) der Pflanzen. Aus diesen auf dem ganz jugendlichen Stadium gebliebenen Zellen und Geweben gehen im geschlechtsreifen Individuum die Geschlechtszellen, die Gameten, hervor. Somit bilden normalerweise die embryonalen Gewebe der einanderfolgenden Generationen eigentlich ein Kontinuum; man redet deshalb oft von einer „Kontinuität der embryonalen Substanz“.

Die Entwicklungs- und Teilungswirksamkeit einer neugebildeten Zygote geht also in zwei verschiedenen Richtungen: einerseits zur Bildung der mehr oder weniger spezialisierten Körperzellen, andererseits zur Kontinuation der auf „embryonalem“ Zustand stehenden Bildungsgewebe, in welchen normalerweise die Gameten später auftreten. Diese Bildungsgewebe sind gewissermaßen ein nach dem Aufbau des individuellen Körpers übrig bleibender „Rest“, welcher bei den Vorgängen, die zur Gametenbildung führen, wirksam ist. Die Zellen dieser fortwährend auf „embryonalem“ Zustand stehenden Bildungsgewebe müssen also jedenfalls alles das enthalten (die Gene), wodurch die Reaktionsnorm der betreffenden Organismen bedingt ist, wodurch also ihre „Eigenschaften“ bestimmt sind, insoweit diese Bestimmung überhaupt von der genotypischen Beschaffen-

stufen bis zu einem gewissen Grade vom übrigen Körper unabhängig sein können. Und es wird klar, daß es nicht berechtigt ist, vegetative Fortpflanzung als ohne weiteres mit geschlechtlicher Fortpflanzung durch Gameten und Zygoten (einschließlich echter Parthenogenesis) wesensgleich anzusehen. Bei vegetativer Fortpflanzung liegt jedenfalls die Möglichkeit sehr nahe, daß schon spezialisierte Gewebe des Stecklings, Ablegers, Knospe usw. den weiteren Entwicklungsgang direkt beeinflussen könnten, den sich entwickelnden neuen Organen Züge ihres eigenen persönlichen Gepräges aufdrängend.

Es erscheint darum auch recht sachgemäß, einerseits den Gesamtkörper ÷ die Geschlechtszellen bildenden generativen Gewebe, und andererseits diese generativen „embryonalen“ Gewebe selbst, als zwei verschiedenwertige Teile des Organismus zu betrachten.

Eine solche, man könnte sagen „begriffliche“ Teilung jedes höheren Organismus in einem kontinuierlich sich fortsetzenden („potentiell unsterblichen“) unspezialisierten, embryonalen Teil und der spezialisiert gebauten persönlich geprägten Körpermasse (das Individuum im engeren Sinne) hat man gelegentlich durchzuführen versucht, ganz unabhängig von Erbllichkeitstheorien; erst aber in Verbindung mit solchen hat diese Teilung eine große Rolle in der biologischen Literatur gespielt.

GALTON hatte schon 1875, nachdem er durch Transfusionsversuche zu Zweifeln an die Richtigkeit der DARWIN'schen Transporthypothese gebracht war (S. 128), die Selbständigkeit der embryonalen Gebilde dem Körper gegenüber stark betont. Er bezeichnet mit dem Worte *stirp* (aus dem lateinischen *stirps*, Stamm) alle die hypothetischen Elemente, welche für Vererbungserscheinungen verantwortlich sind, also den Inbegriff alles dessen, was DARWIN sich unter dem Namen „gemmules“ vorstellte (S. 217). Und er denkt sich, daß die embryonalen Gebilde, besonders die Gameten, reich an „Stirp“ sind, während die spezialisierten Körperzellen im Laufe ihrer Entwicklung das meiste von diesen nicht näher präzisierten Keimchensubstanzen „verbrauchen“.

Er betrachtet den „Stirp“ — von der embryonalen Substanz getragen, mitgeführt oder „repräsentiert“ — als das kontinuierliche der gegebenen Rasse (wir können hier „Biotypus“ sagen). Der „Stirp“ im befruchteten Ei bildet nach GALTON die Grundlage für die Entwicklung der Körpermasse des neuen Individuums; aber von den verschiedenen, je nach den Milieuverhältnissen variablen

MANN in einer Reihe von Abhandlungen aufgeräumt und ausgekehrt — kaum etwas positives ist dabei zurückgeblieben.

Es ist dies ein glänzender Erfolg der WEISMANN'schen „Keimplasma-Theorie“, wie die erwähnte Lehre meist genannt wird; wenn aber die Aufstellung einer Theorie oder Hypothese zur klärenden Kritik eines bisher recht unkritisch behandelten Forschungsgebietes führt, so ist mit diesem nicht zu verkennenden Verdienst die Richtigkeit der Theorie oder Hypothese jedoch keineswegs erwiesen.

Die WEISMANN'sche Auffassung kann als eine rein morphologische bezeichnet werden: das Schlagwort „Keimplasma“ zeigt ja auch selbst seine morphologische Ableitung deutlich an; es handelt sich um eine morphologisch zu präzisierende Struktur. Schwerwiegende physiologische Bedenken machen sich gegen die ganze Lehre, wie sie von WEISMANN ausgeformt ist, geltend: Daß „Körper“ und „embryonales Gewebe“ (speziell Gametenbildner) ganz unabhängig sein sollen, in dem Sinne, daß der „Körper“ ohne Einfluß auf die ganze Beschaffenheit der Geschlechtszellen sei, ist falsch — physiologisch ganz unannehmbar und unbegründet. Der Organismus ist ja doch ein Ganzes; die embryonalen Gewebe werden wie alle anderen Gewebe ernährt und stehen auch in kontinuierlicher Verbindung mit den übrigen Teilen des Körpers — um gar nicht von „innerer Sekretion“ u. dgl. Beeinflussungen zu reden; man vergleiche auch das DELAGE'sche Zitat S. 312.

Die begriffliche Trennung von „Keimplasma“ und „Soma“ deckt sich ja auch nicht mit der materiellen Destinktion zwischen Bildungsgewebe (bezw. „Keimbahnen“ und Gameten bildenden Zellen) einerseits und dem „übrigen Körper“ andererseits. Ohne auf WEISMANN's eigene Konzession, daß inaktives oder Reserve-Keimplasma in Somazellen vorkommen könne, näher einzugehen, müssen wir behaupten, daß die gegebene genotypische Konstitution (d. h. also die Reaktionsnorm, welche mit der Vereinigung der betreffenden beiden Gameten gegeben wurde) den Reaktionen jeder lebenden Körperzelle zu Grunde liegt — mit der Komplikation der erreichten Spezialisierungen der Zelle, die ja selbst Reaktionsresultate sind. Die Fähigkeit sogar recht spezialisierter Pflanzenzellen, den ganzen Organismus zu reproduzieren, hat in diesem Zusammenhang das größte Interesse, und wie u. a. O. HERTWIG in klarster Weise den Zoologen auseinandergesetzt hat — was jedem Botaniker in Bezug auf seine Objekte selbstverständlich ist — muß jede lebendige Zelle

falls nicht notwendigerweise die Reaktionsnorm des betreffenden Organismus (seinen Genotypus) beeinflussen müssen. Wir verwechseln nicht Reaktionserfolge mit Reaktionsnorm, also auch nicht Variationen der realisierten Zustände mit dem Komplex ihrer „inneren“ (genotypischen) und „äußeren“ (durch Milieufaktoren repräsentierte) Bedingungen bzw. „Ursachen“.

Wir können also gar nicht WEISMANN's theoretischen Standpunkt gutheißen, und namentlich nicht a priori eine Beeinflussung der embryonalen Gewebe bzw. der Gameten von seiten des Körpers leugnen. Indem wir aber, gestützt auf unsere Erfahrungen, behaupten können, daß Milieueinwirkungen in sehr vielen untersuchten Fällen überhaupt nur einen „phaenotypischen Einfluß“ auf die Organismen gezeigt haben, bei welcher von Erbllichkeit nicht die Rede ist — auch nicht bei vegetativer Vermehrung (vergl. S. 200) —, treten wir an die Frage: In welcher Weise ist eine Beeinflussung der genotypischen Konstitution der Organismen möglich. Denn, wie man auch in Bezug auf „Mneme“ und „Keimplasma“ steht, sicher ist es, daß genotypische Änderungen ab und zu auftreten — und „von selbst“ geschieht auch hier nichts.

Es wird nun, bevor wir weitergehen, zweckmäßig sein, die beiden diametral entgegengesetzten Auffassungen, wie sie in WEISMANN's ursprünglicher Keimplasmalehre einerseits und in der Mneme-Lehre andererseits vorliegen, zu vergleichen. Die Keimplasma-Lehre, das eine Extrem, meint, keine Tätigkeit, kein realisierter Zustand des Körpers sei imstande, die für Vererbung in Frage kommenden Strukturen¹⁾ der Gameten zu ändern. Die Gedächtnis- oder Mneme-Lehre, in ihrer extremsten Fassung, würde behaupten, daß alle Zustände, jedenfalls alle funktionellen Tätigkeiten der Organe im Gesamtorganismus — somit auch in den embryonalen Geweben bzw. in den Gameten — bleibende Spuren („Engramme“) setzen. Diese Spuren in den Gameten werden aber selbst von den eifrigsten Anhängern der Mneme-Lehre als meistens sehr schwach angenommen — eine durch die zahllosen, sich immer häufenden Beispielen gar nicht nachweisbarer Spuren notwendig gemachte Einräumung.

Beide Auffassungen stimmen darin überein, daß geeignete äußere Eingriffe die für Vererbung in Frage kommende Beschaffen-

¹⁾ Nach WEISMANN's „korpuskulärer“ Auffassung. Wir würden lieber „konstitutionelle Elemente“ sagen.

Charaktere, Eigenschaften, Züge — oder wie man nun alle solche Erscheinungen benennen möge, welche die unmittelbare Beobachtung der Organismen im Auge hat — daß alle diese Reaktionen, wie wir sagen, nicht durch je eine „Anlage“ (Determinante, Engramm u. dergl.) bestimmt sind, sondern durch das Zusammenspiel ganzer Reihen von Elementen der genotypischen Konstitution der betreffenden Zygote — unter den betreffenden Milieuverhältnissen.

Eine wichtige Pointe in dieser chemisch oder richtiger chemisch-physikalisch-physiologisch tingierten Auffassung, ist die Vorstellung aller genotypischen Unterschiede als diskontinuierlich, nicht nur graduell — ganz wie differente chemische Konstitutionen diskontinuuiert verschieden sind. Von Reaktionserfolgen (bezw. Phaenotypen) ist ja nicht die Rede.

Wie klein auch Differenzen zwischen den Konstitutionen chemischer Körper sind, stets treffen wir die Diskontinuität, möge diese nun in Differenzen der Anzahl von Atomen, wie in homologen Reihen — z. B. CH_4 , C_2H_6 , C_3H_8 usw. — oder in Isomerien u. dergl. ausgedrückt sein.

Mit den chemischen atomistischen Formeln als Vorbild und in der Auffassung, daß genotypische Konstitutionen chemischen Konstitutionen analog sind, rechnen wir zielbewußt mit der Möglichkeit, auch die Genotypen durch scharf präzisierte gegliederte Formeln ausdrücken zu können, wie schon in der vorigen Vorlesung angedeutet.

Dieser Gedanke scheint — in Anbetracht der großen Komplizität der Lebenserscheinungen — zum mindesten recht kühn. Und doch wird jetzt rüstig auf seine Realisation gearbeitet. Schon früher (S. 145) wurde dies angedeutet. Besonders durch die Kreuzungsexperimente der Jetztzeit — im Anschluß an die berühmten MENDEL'schen Arbeiten — werden Erfahrungen zum Ausbau des genotypischen Formelwesens geliefert, wie dieses alles näher in den folgenden Vorlesungen erwähnt wird.

MENDEL selbst betrachtete, wie es ja üblich war, die „Merkmale“ als erblich und seine Entdeckung der „Bastard-Spaltung“ wurde in Übereinstimmung damit ausgedrückt: Die differierenden „Merkmale“ je zweier Rassen, die von MENDEL gekreuzt wurden, fanden sich bei den Nachkommen des unmittelbar gebildeten Bastardes in allen möglichen Kombinationen; und als Resumé seiner diesbezüglichen Arbeiten mit Erbsenrassen sagte MENDEL ausdrücklich, „daß konstante Merkmale, welche an verschiedenen

Mneme-Lehre mit der Möglichkeit ganz gradweiser, kontinuierlicher Änderungen der für Vererbung in Frage kommenden Gameten-Konstitutionen. Und sie muß annehmen, daß solche schwache „Engramme“ zunächst unterhalb einer wirksamen Grenze liegen können — eben weil sie keine nachweisbare Wirkung auf die betreffende Nachkommengeneration haben. Wo aber dieselbe Tätigkeit im Körper Generation nach Generation durch übereinstimmende Lebenslage hervorgerufen wird; und somit (der Lehre nach) stets wieder gleichartige Engramme produzieren, sollte die Summe der betreffenden Spuren allmählich steigen, bis die Engramm-Intensität allmählich in den Gameten eine Größe erreiche, die Wirkung erlauben würde — und die nunmehr als eine erbliche Umprägung aufgefaßt werden müßte.

Demnach schiene wohl eine „stoßweise Änderung“ eingetreten zu sein, während nur sukzessives Summieren und schließliches Überschreiten einer Wirksamkeitsschwelle erfolgt sei: *natura non facit saltus*.

Die Mnemelehre betont demgemäß auch ganz ausdrücklich, daß es irrelevant sein soll, zwischen Kontinuität und Diskontinuität hier zu unterscheiden. Aber dieses Zusammenschlagen der Kategorien fußt in der Versäumnis, die Begriffe Genotypus und Phaenotypus auseinander zu halten. Für die Phaenotypen ist die Destinktion zwischen kontinuierlichen Übergängen und diskontinuierlichen Unterschieden oft unwesentlich — wir haben ja auch schon in der zweiten Vorlesung (S. 28) bei dem Vergleich zwischen Klassen- und Ganzvariationen dieses berührt, wie auch bei Erwähnung des Dimorphismus (S. 284 und 308). Aber es ist eine hoch wichtige prinzipielle Frage, ob die Genotypen nur als diskontinuierlich verschieden angesehen werden müssen — wie chemische Konstitutionen — oder ob sie auch kontinuierlich verschieden bzw. verschiebbar sind, wie die Mneme-Lehre behaupten muß. Daß sehr viele Genotypen scharf diskontinuierlich verschieden sind, ist ein sehr wesentliches Resultat der experimentellen Forschung — mit reinen Linien und mit Bastarden — im Laufe der letzten 10—15 Jahre; und gerade darauf basiert das Streben, genotypische Konstitutionsformeln aufzustellen und durch Kombination dieser Formelelemente die Konstitution der Bastardnachkommen zu verstehen: Hier ist überhaupt nicht Raum für kontinuierliche Verschiebung.

Wenn wir das MENDEL'sche Erbsen-Beispiel der S. 348 mit unseren noch sehr bescheidenen Formeln ausdrücken wollen, werden

zygotisch), 3 werden A ohne B , also A und b enthalten, 3 B ohne A , also a und B enthalten, und eine enthält nur a und b . Daraus ergibt sich (indem, wie gesagt, A und B homozygotisch und heterozygotisch gleiche Wirkung haben) dieses Verhältnis der realisierten Phaenotypen:

9 Glatt, gelb; 3 Glatt, grün, 3 Runzelig, gelb, 1 Runzelig, grün.

Aus seinem S. 348 angeführten hiermit ganz stimmenden Versuch hat MENDEL die soeben dargelegte Auffassung gewonnen.

Dieser ganze Fall ist so durchsichtig wie überhaupt möglich: freie Kombination von genotypischen Elementen, die unter den gegebenen Verhältnissen jede für sich einer deutlichen Reaktion entsprechen.¹⁾ Und wir haben hier zugleich wieder eine Illustration der Tatsache, daß die persönlichen phaenotypischen Charaktere ungenügend für das Feststellen der genotypischen Beschaffenheit sind; die Zygoten $AA + BB \dots$, $AA + Bb \dots$, $Aa + BB \dots$ und $Aa + Bb \dots$ können phaenotypisch nicht unterschieden werden, sie sind alle als reife Keimlinge „Glatt“ und „Gelb“. Ihre Nachkommen werden aber verschieden ausfallen, je nachdem in Bezug auf A , auf B , oder auf A und B , Homo- oder Heterozygotie vorhanden war.

Die Hauptsache für uns ist nun aber die, daß es durchaus nicht die realisierte persönliche Beschaffenheit ist, welche die genotypische Gametenbeschaffenheit bestimmt, sondern daß die „zygotische Formel“ hier bestimmend ist.

Nun sind aber die „Eigenschaften“, „Charaktere“, „Merkmale“ usw. als Reaktionen mehrerer oder gar vieler genotypischer Elemente aufzufassen. Und „Spaltungen“ der Bastarde mit Zygotenformeln, die komplizierter sind als die erwähnten klassischen Beispiele, haben nun sehr schön gezeigt, daß man durch Kombination genotypischer Elemente Reaktionsnormen konstruieren, also neue Grundlagen für Charaktere und Funktionen synthetisch darstellen kann — selbstverständlich innerhalb enger Grenzen.

Ein Beispiel sei kurz erwähnt. EDITH R. SAUNDERS hat in Verbindung mit BATESON konstatieren können, daß wenigstens zwei verschiedene durch „Spaltung“ trennbare genotypische Elemente

¹⁾ Dabei gehen wir noch nicht auf die Frage ein, ob die „Elemente“ A und a , bzw. B und b gleich reell sind — oder ob a etwa nur das Fehlen von A , b das Fehlen von B bedeutet. Es hat dieses ja keinen Einfluß auf die Kombinationen, und die Diskontinuität ist auch hier evident.

durch das Zusammentreten der in den Gameten anwesenden diskreten genotypischen Elemente bestimmt wird.

Bei jeder Vereinigung zweier nicht isogener Gameten kann somit eine neue Reaktionsnorm konstruiert werden. Wenn z. B. in den SAUNDERS'schen Kreuzungen eine Gamete mit $C..$ und eine mit $R...$ vereinigt werden, entsteht als Konstruktion $C + R...$ (oder $Cc + Rr$ wie man meistens schreibt, um die zygotische Natur zu markieren), wodurch die Bildung von roter Saftfarbe ermöglicht wird. Hier liegt also eine Synthese vor; und nichts hindert, daß die beiden Eltern, bezw. mit C und R im Genotypus, von einer Aszendenz herrühren, in welcher „Saftfarbe“ niemals vorher auftrat.¹⁾

Gerade ein solches diskontinuieretes, synthetisches Entstehen von „Merkmalen“ oder „Eigenschaften“, deren genotypische Grundlage wieder durch Spaltung eliminiert oder zersetzt werden kann, macht es im voraus äußerst unwahrscheinlich, daß die betreffenden Funktionen, wie z. B. Produktion von gewissen Farbstoffen und anderen Substanzen oder Bildung von Haaren u. a. Organen, in irgendeiner Weise durch einen „mnemischen“ Wiederhall die genotypische Konstitution in den Gameten des fraglichen Individuums beeinflussen könnte. Keine Tatsache spricht für solche „Engramme“, die ja auch sehr schlecht mit den Spaltungserscheinungen harmonisieren.

Nichtsdestoweniger haben die Anhänger der Mneme-Ideen hier behaupten wollen, die Spaltungserscheinungen bestätigten sogar ihre Auffassungen:

Nach SEMON sollen die bleibenden Spuren der Tätigkeiten des Körpers (also die „Engramme“) sich nämlich nur zu den schon im Voraus gegebenen gametischen Grundlagen der betreffenden Funktionen oder Eigenschaften addieren. Ein homozygotischer Organismus von der Formel $AA + BB....$, welcher ohne jede „engraphische“ Wirkung Gameten der Formel $A + B...$ bildet, würde — falls die Mnemelehre richtig sei und falls A und B als je eine Grundlage für Engramme liefernde Funktionen oder Eigenschaften gelten können — Gameten der Formel $A + B....$ bilden, indem fette Typen die jetzt durch Engramme „verstärkten“ Grundlagen der Funktionen angeben. (Diese Formel könnte

¹⁾ Bis vor wenigen Jahren würde man behauptet haben, solche Konstruktionen seien Ausdrücke dafür, daß die Kreuzung einen Ausschlag von „Atavismus“ etwa durch „Aktivierung“ eines „latent“ gewordenen „Merkmals“ hervorgerufen hätte. Diese ganze Phraseologie ist jetzt irrelevant.

sondern erst in mehr oder weniger umfassender Kombination oder Koaktion verschiedenen Tätigkeiten des Organismus zu grunde liegen.

Dieses aber ist der ganzen Engramm-Lehre höchst ungünstig; diese Lehre — auch in ihrer von den Spaltungserscheinungen angeblich bestätigten, hier kurz erwähnten *similia-similibus*-Form — ruht auf nicht zutreffenden Voraussetzungen, nämlich auf einer nicht-existierenden „repräsentativen Parallelität“ zwischen je einer der phaenotypisch einheitlich auftretenden Funktionen, Eigenschaften, Zuständen oder Vorgängen einerseits und je einem vermeintlich in Intensität wandelbaren genotypischen Elemente andererseits.

Überhaupt ist die für die Mneme-Lehre notwendige Vorstellung, daß eine realisierte Reaktion auf die fundamentale Reaktionsnorm zurückwirken muß oder kann, hier absolut nicht zutreffend; sie beruht — wie so viele andere Irrtümer in Vererbungsfragen — auf Verwechslung persönlicher Beschaffenheiten der Individuen mit ihren gametischen Grundlagen, also auf Konfusion der Begriffe Phaenotypus und Genotypus, und sie verkennt dabei völlig die diskontinuierlich-diskrete Natur der genotypischen Elemente.

Indem wir aber noch nicht imstande sind, die genotypischen Konstitutionen als solche zu präzisieren — Zukunftsaufgaben — wird es uns unmöglich näher zu diskutieren, wie die genotypischen Elemente (bezw. homozygotische Komplex-Genotypen) sich Generation nach Generation unverändert halten können, wie es aus den Erfahrungen über Selektion und vielen anderen Beobachtungen über Konstanz der Biotypen hervorgeht. Diese Konstanz der Gene bzw. Genotypen bietet insofern selbst ein offenes Problem dar — gewissermaßen wie die Konstanz der chemischen Elemente es tut.

Analogien mit chemischen Vorgängen suchend, können wir vielleicht durch solche — allerdings auch „gesuchte“ — Analogien andeuten, in welche Richtung der Gedanke nach einer Lösung strebt. Jod und Stärke geben bekanntlich „blaue Farbe“ als Reaktion; d. h. das Auftreten von „Blau“ gehört sozusagen zur Reaktionsnorm des Systems *Jod + Stärke*. „Blau“ wird realisiert falls Wasser anwesend ist und die Temperatur nicht zu hoch ist. Wenn nun die Reaktion erfolgt, so würde ein chemisches Analogon zur Engramm-Lehre annehmen, daß die betreffenden Stärkemoleküle und Jodmoleküle (oder Atome) im „Blaureagieren“ geübt

absolut uneinig mit ihm sein muß. Wir werden aber sehen, daß SEMON der experimentellen Genetik sehr wesentliche Konzessionen einräumt — vielleicht finden wir dann schließlich eine gemeinsame Basis der Auffassungen. Wir werden dieses in der nächsten Vorlesung gelegentlich versuchen, nachdem eine Reihe von Tatsachen näher erwähnt und diskutiert worden sind.

Neben SEMON muß auch KAMMERER als eifriger Vorkämpfer Lamarckistischer Ideen angeführt werden. Seine spekulativen Betrachtungen — in welchen er mit Kategorien wie „in Verschiebung begriffene Rassen“ und „neu hervorgerufene oder aus sonstigem Grunde nicht im dynamischen Gleichgewichte befindliche Merkmale“ im Gegensatz zu „fertigen, beständig gewordenen Rassenmerkmalen“ u. dergl. kaum klar faßbaren und jedenfalls den experimentellen Erfahrungen der Jetztzeit ganz unadäquaten Konzeptionen operiert — brauchen wir nicht näher zu betrachten. Als spekulativer Advokat der mnemischen Anschauungen steht KAMMERER sehr weit hinter SEMON zurück, dafür hat ersterer aber Experimente angestellt, die wir in der Folge erwähnen werden.

unter „günstigen“ — leider noch näher zu erforschenden — Umständen genotypische Änderungen hervorgerufen werden können (vergl. S. 412). Über die Frage, welche Beeinflussungen und welche Umstände hier Bedeutung haben, wissen wir kaum etwas allgemeines zu sagen.

Drei Wege solcher Beeinflussungen sind hier formell möglich. Erstens eine direkte Änderung der genotypischen Konstitution des Gesamtorganismus. Zweitens eine spezielle direkte Beeinflussung der Gameten bzw. der embryonalen Gewebe. Und drittens eine Beeinflussung des enger begrenzten Körpers (bzw. gewisser Körperteile), von welchem alsdann eine Beeinflussung der Gameten bzw. der embryonalen Gewebe ausgehen sollte.

Gegen die beiden ersten näher zu besprechenden Wege hat niemand etwas einzuwenden. Um so größere Uneinigkeit hat geherrscht in Bezug auf die dritte der erwähnten formellen Möglichkeiten, wo eben die Frage der „Überführung erworbener Eigenschaften“ auftritt.¹⁾ Wir haben die wichtigsten Spekulationen über diese Frage in der vorigen Vorlesung erörtert und werden hier die vorliegenden Tatsachen reden lassen.

Zunächst seien einige alte Angaben erwähnt. Wir beginnen mit den vermeintlich „umprägenden“ Einflüssen relativ geringerer Änderungen der bisherigen Lebenslage, also mit eventuellen Wirkungen von der Domestikation und anderen Abweichungen von der „natürlichen“ Lebenslage — Abweichungen, die noch weit von „extremen“, dem Leben mehr oder weniger gefährlichen Grenzen liegen.

Es ist nun eine sehr verbreitete Auffassung, daß die ganze Pflege, Dressur, Übung und sonstige Elemente der Lebenslage die

¹⁾ Die persönlichen Veränderungen am „Körper“, welche durch besondere äußere Beeinflussungen sozusagen „erworben“ werden, sind eo ipso als „phaenotypisch“ zu charakterisieren — sie sind ja mehr oder weniger deutliche Erscheinungen realer Natur. Inwiefern dabei aber auch genotypische Änderungen erfolgen, ist nicht zu prüfen, wo keine — nicht einmal vegetative — Vermehrung möglich ist. Bei den höheren Tieren kann also für den „Körper“ selbst eine mögliche genotypische Änderung als solche überhaupt nicht erkannt werden. Indem es aber höchst wahrscheinlich ist, daß die allermeisten durch die gewöhnlichen Lebenslagefaktoren bedingten Änderungen im „Körper“ rein phaenotypisch sind, wird es a priori höchst unwahrscheinlich, daß die Gameten bzw. das embryonale Gewebe durch diese Änderungen genotypisch affiziert werden könnten.

fällen häufig ungenügend motiviert, mitunter ganz loses Reden. Man hat wohl so viel und so lange nach Ausschlägen der Zweckmäßigkeit gefahndet, daß mehr in den Rahmen der speziellen Zweckmäßigkeit bzw. aktiven Anpassungsfähigkeit rubriziert worden ist, als richtig und für die objektive Forschung förderlich.

Aus den sehr interessanten Ausführungen WENT's über Podostemaceen (der Wasserfälle in den Tropen) sei das folgende zitiert: „Es läßt sich überhaupt auch von jeder entschieden nützlichen Eigenschaft nicht angeben, daß sie eine Anpassung sei; sie kann geradesogut ganz unabhängig von irgendeinem Vorteil für die Pflanze entstanden sein und dieser erst nachher in irgendeiner Weise genützt haben. Das kann man wohl mit vollkommener Sicherheit sagen von der Art und Weise, wie die Podostemaceen am Substrat befestigt sind. An den Stellen, wo die Podostemaceen leben, können keine Pflanzen angetroffen werden, welche nicht äußerst fest mit dem Substrat verbunden sind; es ist also undenkbar, daß irgend eine gewöhnliche Wasser- oder Landpflanze sich in den Wasserfällen an ihren neuen Standort adaptiert hat, indem sich die Befestigungsweise ihrer Wurzeln verbesserte. Das einzig denkbare ist, daß diese Eigenschaft den Pflanzen schon zukam, als sie sich in Wasserfällen ansiedelten und daß es eben diese schon vorhandene Eigenschaft war, welche sie befähigte, sich in den Wasserfällen zu behaupten.“ Weitere Beispiele werden von WENT angeführt; das genannte mag genügen. Statt „schon vorhandene Eigenschaft“ würden wir „schon vorhandene Reaktionen“ zur schärferen Präzisierung des Gedankens sagen.

Dies betrifft alles die Frage der Genese des „wirklichen oder vermeintlichen Angepaßtseins“ in der Natur — und das angeführte mag andeuten, daß diese Frage eine ganz offene ist.

Geleugnet kann es aber nicht werden, daß die Organismen, wie sie nun einmal sind, im großen Ganzen — wenn auch nicht unter allen Umständen — den äußeren Faktoren gegenüber zweckmäßig, d. h. selbsterhaltend, reagieren. Diese Reaktionen, also „Anpassungen“ während des persönlichen Lebenslaufes können bei jedem Individuum beobachtet werden. Durch die betreffenden regulierenden Tätigkeiten wird der Organismus, wie man mitunter sagt, in „Harmonie“ mit seinen Umgebungen gebracht. Das Wort „Harmonie“ ist aber hier nicht adäquat; der Organismus „widersetzt“ sich gerade am häufigsten den Faktoren der Lebenslage, der Organismus opponiert gegen die äußeren Eingriffe — wie auch

lose Verwechslung sitzt bei gar nicht wenigen Biologen bis zum Ver zweifeln fest: Daß die Individuen sich persönlich anpassen, wird immer und immer als „Indizienbeweis“ dafür genommen, daß die Lebenslage allmählich die „Anlagen“ der Rasse, d. h. deren genotypische Grundlage, entsprechend umprägen können.

Und doch liegt die Sache so, daß die nicht-extremen, wenn auch sehr verschiedenen Lebenslagen, deren Einfluß die Neo-Lamarckianer als Hauptfaktor der Neubildung von Biotypen betrachten, noch niemals nachgewiesenermaßen eine erbliche Umprägung, ein sozusagen „erbliches Angepaßtsein“ hervorgebracht haben. Es ist noch niemals eine erbliche „Epharmonie“, d. h. eine Änderung der Reaktionsnorm durch eine solche direkte Bewirkung nachgewiesen. Die viel besprochenen Anbauversuche in den Alpen, von NÄGELI bis BONNIER, haben nicht die genotypische Grundlage der betreffenden Rassen ändern können, das „erworbene alpine Gepräge“ war und blieb rein persönlich.

Die Neo-Lamarckianer (z. B. WARMING sowie auch WETTSTEIN) räumen selbst meistens offen ein, daß die Frage einer Erblichkeit der durch besondere Lebenslage hervorgerufenen persönlichen Eigenschaften der Individuen überhaupt nicht positiv beantwortet ist, während zahllose negative Resultate vorliegen.

Ihre Überzeugung von der Erblichkeit „erworbener“ Charaktere ist aber nichtsdestoweniger fest, und es scheint, daß diese Festheit wirklich in Korrelation mit einer gewissen Abneigung zum Experimentieren steht. Die Neo-Lamarckianer setzen sozusagen voraus, was sie gerne bewiesen sehen, und reden jedenfalls von einer direkten Anpassung erblicher Natur, als ob sie die einfachste, natürlichste Art und Weise wäre, die tier- und pflanzengeographischen bzw. „ökologischen“ Tatsachen zu erklären.

Die Neo-Lamarckianer sind dabei in Gefahr, die von der Ökologie gestellten Probleme mit deren Beantwortung zu verwechseln, wie es gelegentlich geschehen ist, wenn man behauptet hat, die Polsterform recht verschiedener Spezies in windreichen, kalten Hochgebirgen und Polarländern sei „durch epharmonische Konvergenz hervorgerufen.“ Die Konvergenz ist ja nur ein Name dafür, daß systematisch verschiedene Spezies, in gleicher Lebenslage heimisch, einander sehr ähnlich sein können. Die Konvergenz als solche stellt uns also eine Frage; sie ruft aber nichts hervor!

Viel klarer und schärfer hat SEMON die Schwierigkeiten angeschaut. Wegen der Wichtigkeit der Sache lassen wir diesen Autor

SEMON giebt also zu, daß zahlreiche negative Fälle vorhanden sind, und daß für positive Resultate „günstige Umstände“ nötig sind — er räumt demgemäß offen ein, daß die Sache nicht so einfach ist, wie man früher glauben konnte.

Er erwähnt „negative Tatsachen in Bezug auf Vererbung von Sprache, Kenntnissen, Übungsergebnissen beim Menschen, von Dressurergebnissen bei Tieren“. Auf seine detaillierten Besprechungen hinweisend sagt er aber, die betreffenden Befunde seien „hier durchaus nicht derart, daß man aus ihnen einfach ein Nichtvorhandensein jeder erblichen Induktion in dieser Richtung folgern könnte“. Damit sind wir einverstanden; bewiesen ist noch nichts, und SEMON hat Recht, wenn er — eine wohlwollende Advokatur für das Annehmen von erblichen Induktionen abschließend — die Bemerkung macht: „Dieses ganze Gebiet bedarf dringend einer weiteren Durcharbeitung auf dem Wege der Beobachtung und des Experiments.“

In der Wirklichkeit ist es nun auch so, daß das vermeintliche Tatsachenmaterial, mit welchem der Neo-Lamarckismus arbeitet, nicht vor der Kritik der exakten Erbllichkeitsforschung bestehen kann. So z. B. mit einem der am meisten zitierten Fälle vermeintlicher Umprägung durch die Lebenslage. Die Gerste des nördlichen Norwegens soll sich schnell entwickeln, dem kurzen sonnenhellen Sommer angepaßt. SCHÜBELER gab ferner an, daß dieses norwegische Getreide, in südlichen Breiten ausgesät, zunächst viel früher reifen wird als die heimatliche Gerste dieser Breiten. In späteren Generationen sollte diese Eigenschaft allmählich ausklingen. Andere Forscher haben jedoch solches nicht nachweisen können; und die SCHÜBELER'schen Angaben selbst sind nach den Arbeiten NIELSSEN-BODÖ's und WILLE's als unzutreffend zu bezeichnen.

Sollte jemand aber überhaupt Bestätigung der SCHÜBELER'schen Angaben erhalten haben, wird man unzweifelhaft dieses dadurch erklären können, daß verschiedene Biotypen in der ursprünglichen Saatware vorhanden gewesen sind — oder etwa durch Kreuzung entstanden seien. Denn an den Versuchstationen, wo solche Fragen studiert worden sind (z. B. Svalöf in Schweden und Tystofte in Dänemark), hat man aus den Getreidearten Biotypen sehr verschiedener Frühreife — wie auch verschiedener Winterfestigkeit isolieren können, vergl. S. 193.

In neuester Zeit wurde durch NILSSON-EHLE's sehr wichtige und klärende Untersuchungen gerade die variierende Winterfestigkeit des Weizens in ein neues Licht gestellt. Schon aus pflanzenphysio-

in den Gebirgen u. dergl. mehr beruhen ganz unzweifelhaft darauf, daß mit genotypisch nicht einheitlichem Material gearbeitet wurde: vielleicht ist auch eine Beeinflussung der Samen auf der Mutterpflanze mit im Spiele gewesen.

In Bezug auf Mikroorganismen macht sich aber die Lamarckistische Tendenz anscheinend mit besserer Begründung geltend. So zitiert SEMON eine Reihe von Forschern, die „eine Umzüchtung von reinen Stämmen der Bakterien der Coli-Gruppe durch Zucht auf Milchzuckeragar in Formen, welche im Gegensatz zu der Ausgangsform durch starke Milchzuckergärung ausgezeichnet sind“ ausgeführt haben sollen. Aber durch die umfassenden kritisch durchgeführten Experimente C. O. JENSEN's ist es klargelegt, daß solche Resultate durch Infektion nur zu leicht erhalten werden, wo hingegen wirklich reine Coli-Kulturen nicht Milchsäuregärung unter den erwähnten Bedingungen ausführten trotz langer Züchtungskulturen.

Und was die oft zitierten E. C. HANSEN'schen Resultate angeht, so hat SEMON sie ganz mißdeutet. Daß Oberhefe aus Unterhefe entsteht, ist in HANSEN's Versuchen eine Parallele zur Knospenmutation. Von dem Entstehen asporogener Hefezellen bei extremen Bedingungen wird bald die Rede sein; wenn HANSEN aber ausdrücklich sagt, daß es trotz zahlloser Generationen unter Bedingungen, welche die Hefezellen veranlassen, mycelartig weiter zu wachsen, nicht gelungen ist, solches Mycel „erblich zu fixieren“, so liefert dieser Forscher damit eine schöne Illustration zur „Nichtvererbung“ einer Anpassung.

Wenden wir uns an die Tiere, finden wir die verschiedenen Kategorien der vermeintlichen erblichen Beeinflussungen schärfer getrennt. Zunächst betrachten wir die Übung, die für LAMARCK eine große Rolle spielte, und die für alle „Gedächtnis-“Ideen wichtig sein muß.

Wenn man — um ein bestimmtes Beispiel zu nehmen — gemeint hat, daß die starke Trainierung der Rennpferde eine wesentliche Ursache der Rennfähigkeit der Nachkommen solcher hochtrainierten Pferde sein sollte, und daß darin eine Erklärung der Überlegenheit unserer jetzigen Rekordsetzer gegenüber den besten Rennern früherer Generationen gesucht werden sollte, so wendet WEISMANN mit Recht ein, daß überhaupt nur solche Pferde durchtrainiert wurden, welche an sich die Fähigkeit zum Rennen in hohem Grade hatten. Und er betont, daß die Züchtung von Renn-

Variation erwähnt wurde, vergl. S. 280 und das Schema Fig. 21, S. 304. Auch unsere Felder tragen jetzt mehr und besser als vor 100 Jahren — nicht nur weil wir bessere Biotypen bauen, sondern auch weil wir rationeller düngen und bestellen.

Die Erbllichkeit der Wirkung einer durch Generationen fortgeführten Übung ist jedenfalls überhaupt gar nicht wahrscheinlich gemacht, geschweige denn bewiesen! Die Geschichte sagt uns nur: Der Zustand der Rasse oder der Rassen ist jetzt vielfach ein anderer als er früher war. Das mag eine praktisch und theoretisch wichtige Realität sein, ist aber noch durchaus nicht mit einer genotypischen Änderung ursprünglicher Biotypen identisch! Eine solche muß direkt nachgewiesen sein, um als Tatsache akzeptiert zu werden.

In Bezug auf erblichen Einfluß der Übung wird oft behauptet, daß die durchschnittliche Steigerung der Milchleistung der Kühe, welche faktisch im Laufe der letzten Dezennien nachgewiesen ist, durch die „Übung“ bedingt sei, welche den Individuen der betreffenden Milchviehrassen, Generation nach Generation, zu Teil geworden sind. Wo ist aber ein Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung? Auch hier finden sich ja viele Momente zur Erklärung der vorliegenden Tatsache. Falls überhaupt eine erbliche Veränderung eingetreten ist, könnte selbstverständlich hier, in den wohl kaum genotypisch einheitlichen Beständen, eine Selektion bzw. Kreuzung sortierend beteiligt gewesen sein; bei Kühen ist es aber nicht möglich, in der Praxis eine auch bloß annähernd so scharfe Selektion durchzuführen wie bei Rennpferden.

Nun ist es aber noch gar nicht nachgewiesen, daß hier wirklich erbliche Veränderungen eine Rolle spielen. Weit näher liegt die Annahme, daß die im Laufe der Zeit „verbesserte“ Pflege und Fütterungsart, sowie sorgfältigeres, methodischeres Melken hier eine Hauptrolle spielten. Zeigt es sich ja deutlich, daß z. B. dreimaliges Melken viel mehr ergiebt als zweimaliges Melken am Tage. Und dazu kommt noch als ein sehr wichtiges Moment, daß man — jedenfalls hier in Dänemark — die Einzelindividuen der Bestände sehr häufig in Bezug auf ihre Leistungen prüft, und die wenig ergiebigen Kühe werden dabei, als unrentabel, ausgesetzt. Schon dadurch gewinnt der betreffende Bestand eine ganz bedeutende Steigerung der durchschnittlichen Leistung pro Kuh. Sehr wichtig für die Praxis — aber mit Erbllichkeit hat diese Sache direkt noch nichts zu tun.

Gelegentlich einer Diskussion dieser Sache hat N. P. NIELSEN

und daß die Kinder von solchen Individuen weniger schwarz gefleckt sind als sonst. Und durch fortgesetztes Halten auf gelbem Boden sollen in den folgenden Generationen rein gelbe Nachkommen erhalten werden.

Die Beweisführung ist dabei leider nicht ganz klar, es scheint zweifelhaft, ob garantiert reines homozygotisches Ausgangsmaterial benutzt ist. Neben der Annahme einer nur durch Leben auf gelbem Boden bedingten genotypischen Änderung, die doch a priori recht unwahrscheinlich ist, sind darum zwei verschiedene Erklärungen möglich. Erstens könnte Selektion aus Heterozygoten-Nachkommen mitgewirkt haben — falls überhaupt eine genotypische Änderung vorliegt, was noch zu beweisen ist — und zweitens, falls es sich nur um persönliche Adaption handelt, wie BAUR annimmt, wird wohl eine „Nachwirkung“ vorliegen wie in so vielen anderen Fällen, eine Nachwirkung, die bald wieder verschwinden wird, wenn normale Lebenslage gegeben wird.

Den erwähnten KAMMERER'schen Angaben entsprechend sind die Resultate von SUMNER's Versuchen mit Mäusen, die darauf ausgehen, daß Tiere, die in Kälte (etwa 5°) aufwachsen u. a. viel kürzere Schwänze erhalten als Tiere, die unter höherer Temperatur (etwa 21°) aufwachsen. Es zeigte sich nun, daß die Jungen der Kältemäuse kürzere Schwänze erhalten als die Jungen der Wärmemäuse, selbst wenn sie unter gleichen Bedingungen großgezogen werden. Hier liegt wohl nur eine Beeinflussung der Jungen im Fötalleben vor; eine bleibende Änderung genotypischer Natur ist gar nicht nachgewiesen.

Wir verdanken WOLTERECK interessante Angaben über Daphnien. Der genannte Forscher war — und ist wohl noch — der Meinung, daß eine sukzessive erbliche Umprägung der Organismen durch Milieuänderungen erzeugt werden kann, ebenso wie er ursprünglich in Bezug auf Selektion die herkömmliche Auffassung hatte (vergl. S. 201) — von einer Voreingenommenheit gegen die Ideen einer „Vererbung erworbener Eigenschaften“ kann jedenfalls bei WOLTERECK nicht die Rede sein. Seine uns hier interessierenden Resultate sind in Kürze diese:

Reinkulturen von *Daphnia longispina*, die in der Natur in kalten Gebirgsseen kurzköpfig (mit kleiner „Helmhöhe“) waren, wurden ins Warmhaus gebracht und sehr reichlich ernährt. Dadurch bekamen die Nachkommen lange Köpfe (große Helmhöhe). Nachdem nun diese Kulturen in zwei Jahren fortgesetzt waren, wurden

Weitere Beispiele werden sich wahrscheinlich bald häufen. Hier seien die interessanten Untersuchungen WHITNEY's mit Alkoholvergiftung von Rädertierchen erwähnt. Drei gleichen Serien einer Reinkultur von *Hydatina senta* wurden beziehungsweise $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ und 1% Alkohol zugesetzt; eine vierte Serie blieb ohne Zusatz. Der Alkohol, namentlich in den stärkeren Dosen, verringerte die hier allein vorliegende parthenogenetische Fortpflanzungstätigkeit recht bedeutend und bedingte auch eine wesentlich erhöhte Empfindlichkeit gegen Kupfersalze. Im Laufe der Generationen wurden diese Schwächezustände mehr und mehr deutlich. Wurden nun aber die Rädertierchen in alkoholfreie Kulturen eingebracht, blieb die erste jetzt gebildete Nachkommengeneration noch im genannten Sinne „schwächlich“, die zweite Generation war aber als genesen zu betrachten.

Hat dieses Resultat nicht auch Relationen zur „Alkoholfrage“, in Bezug auf die menschlichen Populationen? Alkoholismus wird wohl unzweifelhaft Induktionseinfluß auf Kinder haben können — möglicherweise wird sogar von Präinduktion die Rede sein; es scheint jedoch, daß die WHITNEY'schen Versuche mit den hoffnungsvollen Anschauungen des angesehenen schwedischen Pathologen SJÖVALL — daß die persönliche Alkoholismusdegeneration nicht, oder jedenfalls durchaus nicht immer, genotypischer Natur sein muß — gut zu stimmen. (Sonst würden die *Homo sapiens*-Populationen wahrscheinlich noch viel schlechter daran sein, als sie sind.)

Vom Pflanzenreich sind den WOLTERECK'schen Erfahrungen entsprechende Fälle nicht sicher nachgewiesen; DE VRIES's schon S. 225 erwähntes Prinzip vom Düngen der Mutterpflanze läßt sich wohl noch nicht mit vorliegendem isogenem Material sicher demonstrieren. Die von BAUR gelegentlich erwähnte Tatsache, daß an der Mutterpflanze verhungerte Radieschensamen Pflanzen geben, die ohne „Radieschen“ anzusetzen gleich durchschossen, gehört hierher als eine Induktionserscheinung rein physiologischer (nicht genotypischer) Natur.

HARRIS hat in recht umfassender Weise mit Bohnen gearbeitet, um durch reichen bzw. armen Boden Unterschiede zu „induzieren“. Die Resultate ergaben im großen Ganzen nichts von Interesse, höchstens ab und zu „ganz schwache“ Induktion, deren „Erblichkeit“ nicht geprüft wurde. Die HARRIS'schen Angaben stimmen mit den hier S. 223 erwähnten Angaben sehr nahe überein.

Erfahrungen aus der Pathologie sprechen ebenfalls durchaus

Krankheiten, durch Infektion von Bakterien, Sporozoen usw. hervorgerufen, sind selbstverständlich nicht in dem Sinne erblich, wie es Krankheiten und Anomalien nicht-parasitärer Natur sein können. Hierher gehörten verschiedene näher untersuchte Fälle von Mehrfingerigkeit u. a. Fingerabnormitäten, gewisse Formen von Farbenblindheit und Star u. a. m., Fehler, welche wenn sie heterozygotisch bedingt sind, „Spaltungs“-Erscheinungen zeigen und schon aus diesem Grunde, wie früher hervorgehoben worden ist (S. 422), geradezu gegen die Mnemelehre sprechen. Einige Beispiele werden in späteren Vorlesungen erwähnt.

Auch aus dem Pflanzenreich sind viele hierher gehörige Beispiele bekannt, z. B. Fasciationen, Zwangsdrehungen, Tricotylie u. a., sowie die hier öfters erwähnte Schartigkeit bei Getreidearten. Auch hier hat man homo- und heterozygotisches Vorkommen der Abnormität; damit in Verbindung stehen die Beispiele von Abspaltung fehlerfreier Individuen (vergl. S. 289 und Fig. 26—29, S. 306). Wie solche Abnormitäten überhaupt „entstehen“, d. h. wie die genotypische Grundlage einer normalen „Rasse“ geändert werden kann, ist a priori nicht leicht zu sagen. Wir tangieren dabei den Begriff der „Mutation“, vergl. die 29. Vorlesung.

Die naheliegende Frage, ob die genotypisch bedingten kränklichen Zustände, Dispositionen und Abnormitäten vielleicht in gewissen Fällen etwa erbliche Folgen überwundener Infektion (Toxinbildung) bei den Eltern sein können, ist nicht leicht zu beantworten. Hierher gehört möglicherweise (?) die wohl leider richtige Behauptung, daß die Nachkommen trunksüchtiger Eltern als Folge ihres Lasters oft mit allerlei kränklichen Dispositionen belastet sein sollen; jedoch ist diese ganze schwierige, umstrittene Frage durchaus nicht kritisch durchforscht. Daß in Übermaß genossener Alkohol direkt die Geschlechtszellen bzw. die generativen Gewebe affizieren kann, ist kaum zu bezweifeln, derartige Stoffe dringen ja durch alle Gewebe; ob hier aber mehr wie rein physiologische Induktion vorliegt (vergl. S. 440), ist zur Zeit wohl nicht zu entscheiden. „Echter Lamarckismus“, sagt MARTIUS, „würde vorliegen, wenn — nicht gelegentlich sondern regelmäßig — jeder Säufer, der an Lebercirrhose zu Grunde geht, während seiner Krankheit nur solche Kinder zeugte, die ihrerseits in einem gewissen Alter an Lebercirrhose erkrankten, ohne selbst Alkoholisten zu sein. Ein derartiger Vorgang ist aber bisher ohne Beispiel.“

Die Erscheinungen der „erworbenen Immunität“ sind rein per-

namentlich WEISMANN hat ausführlich, z. T. experimentell, nachgewiesen, daß viele diesbezügliche positive Behauptungen praktischer Züchter ganz unbegründet sind.

In Bezug auf die häufig vorkommenden weniger eingreifenden Verwundungen, Brüche usw. hält die populäre Auffassung aber merkwürdig fest an einer „Erblichkeit“ der Schäden. Darum ist es vielleicht nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß z. B. ein Mann, dem das Bein durch einen Unfall bricht, nicht deshalb mehr wie andere Eltern für die Sicherheit der Beine seiner Kinder zu fürchten hat; brach ihm das Bein aber leicht, weil schwache Knochen überhaupt in seiner Familie speziell genotypisch bedingt sind, dann hat der Mann Grund zu fürchten, daß die Kinder auch leichter als andere solches Mißgeschick haben können — die realisierten Brüche haben aber nicht „erblichen Einfluß“.

Wo durch tief eingreifende Beschädigung edlerer Teile, besonders der nervösen Zentralorgane, spezifische funktionelle Störungen im Körper hervorgerufen werden, hat man aber bis kürzlich meinen können, es seien „erbliche“ sekundäre Nachwirkungen der Verwendung eingetreten. In dieser Beziehung haben die von BROWN-SEQUARD vor etwa 50 Jahren ausgeführten Operationen mit Meerschweinchen (*Cavia*) lange sehr großes Interesse beansprucht. Der genannte Forscher fand, daß infolge gewisser Schädigungen, z. B. teilweisem Durchschneiden des Rückenmarks, Amputationen und Beschädigungen an den Beinen bzw. des Nervus ischiadicus, bei diesen Tieren nach einiger Zeit epileptische Anfälle auftreten können, und daß diese recht bestimmt charakterisierte nervöse Kränklichkeit bei den Nachkommen wiedergefunden werden konnte.

Verschiedene andere Forscher, wie z. B. OBERSTEINER, konnten ähnliches finden, andere aber nicht, z. B. MAX SOMMER, TAFT u. a., während wieder andere Forscher eine schwache Nachwirkung in Form größerer Reizbarkeit angeben (MACIESZA und WRZOSEK). BROWN-SEQUARD selbst gab in einer zusammenfassenden Darstellung (1875) an, daß er im ganzen nur in 13 Fällen (etwa kaum 2%) eine Übereinstimmung des pathologischen Zustandes eines Jungen mit demjenigen der operierten Eltern gefunden hat. Die „experimentell-epileptisch“ gemachten Tiere erhalten trophische Mißbildungen an den Füßen; sie benagen dann sehr oft die betreffenden gefühllosen Zehen und attackieren ferner gern die Zehen anderer Tiere. Alle die von BROWN-SEQUARD beobachteten „epileptischen“ Nachkommen hatten auch dementsprechend abnorm

typen normalerweise bedeutende Größe bedingen werden, welche aber weniger gut ernährt werden — ebenso wie es bekanntlich vorkommt, daß gute Ausbildung den weniger hervorragend begabten Menschen gewandter und tüchtiger macht als der viel besser begabte, aber schlecht geschulte Mensch sein wird.

Ja, die Erziehung der Individuen prägt in hohem Grade den Zustand der Rasse. Und Fortschritt wie Rückschritt in der Kultur hängt mit Lebenslage und Erziehung aufs genaueste zusammen. Die Tradition, unter welcher wir aufwachsen, beeinflußt unsere ganze Denkweise und Handlungsart — aber dieses hat an und für sich nichts mit Erbllichkeit zu tun. Daß es Familien giebt, welche durch lange Generationsreihen bestimmte Berufsarten bevorzugen (Beamtenfamilien, Offiziersfamilien, Lehrerfamilien usw.), und daß es besonders häufig vorkommt, daß Söhne den Beruf des Vaters wählen — was GALTON statistisch beleuchtet hat — braucht in keiner Weise Ausdruck biologischer Erbllichkeit zu sein, sondern dürfte eher ein Beispiel „falscher“ Erbllichkeit sein, d. h. hier Beispiele des Einflusses der speziellen „heimatlichen Atmosphäre“. Dieser Einfluß kann übrigens auch sehr leicht eine Kontrawirkung zeigen, eine oppositionelle Reaktion mitführen, wie es in dem boshaften deutschen Spruche:

„Pfarrer Sohn und Müller Küh’
Geraten selten — oder nie“

nicht unwitzig, wohl aber sehr übertrieben, ausgedrückt ist.

Die Erziehung mit allen ihren Mitteln, und von der Tradition gestützt, kann selbstverständlich die allergrößte Bedeutung für die persönliche Beschaffenheit der Individuen haben, und damit den Zustand der Rasse zur gegebenen Zeit in hohem Grade prägen. Eine Änderung aber der genotypischen Grundlagen der Biotypen wird nicht von der Erziehung hervorgerufen — jedenfalls liegt keine Andeutung solcher Art vor. Und man findet gewissermaßen in dieser Sachlage eine Beruhigung: Was könnte nicht alles verdorben werden durch Erziehungsmethoden — werden Methoden einer Generation ja meistens von der folgenden Generation als ganz verfehlt verlassen! Trotz aller Kultur steckt wohl immer der alte Adam im *Homo sapiens*:

„Naturam furca pellas ex
Sie kehret wieder doch die Hex’!“

sagen wir in Dänemark.

lichem Gefüge darstellt. Insbesondere erweisen sich die Ernährungsverhältnisse im weitesten Sinne als machtlos, diese Grundlage irgendwie zu verändern. Anorganische und organische Substanzen irgendwelcher Art mögen in die wachsenden Zellen eindringen in beliebiger Menge und darin verweilen für beliebig lange Zeit: sie werden die spezifische Struktur entweder gänzlich vernichten oder sie derart beeinflussen, daß die betreffenden Organismen für die Dauer ihrer Einwirkung Zwangsformen annehmen, wie sie etwa in den Chromformen der Lupine¹⁾ oder den Gallen gegeben sind — eine dauernde Verschiebung aber werden sie in ihr nicht hervorbringen können.“

Wir würden statt „Struktur“ des Protoplasmas lieber nur genotypische Konstitution sagen, ohne näher auf die Natur dieser Konstitution einzugehen — das aber ändert nichts in dem Sinne der WINKLER'schen mit VÖCHTING's und GRIFFON's ganz übereinstimmende Auffassung. Und wenn WINKLER ferner sagt:

„Wenn nun also bei irgendeiner Pfropfung wirklich Mittelbildungen zwischen den beiden Pfropfsymbionten auftreten, dann können wir auf Grund unserer Untersuchung nunmehr ohne weiteres schließen, daß es sich nicht um eine unmittelbare Veränderung von Reis oder Unterlage handeln kann, sondern nur um die Entstehung von Chimären oder Burdonen“, so geben wir ihm darin ebenfalls Recht. „Burdonen“ ist der von WINKLER vorgeschlagene Name für solche Organismen, die nach Verschmelzung je einer Zelle (bzw. Kern) der beiden zusammengepfropften genotypisch verschiedenen Individuen gebildet werden. Solche Organismen sind als Bastarde („echte Pfropfbastarde“) zu bezeichnen und haben für unsere augenblickliche Diskussion selbstverständlich kein Interesse. Chimären sind kombinierte Organismen, die aus Geweben zweier verschiedener Biotypen zusammengesetzt sind; das berühmteste Beispiel bietet *Cytisus Adami*, bestehend aus *Cytisus Laburnum*, mit Epidermis von *C. purpureus* bekleidet. Aus dieser Chimäre bilden sich gelegentlich Triebe, Organe und Organteile aus je einen der beiden Komponenten bestehend — ohne daß auch nur die geringste Spur des intimen Zusammenlebens der beiden Biotypen in diesen „rein“ frei gewordenen Teilen zu finden ist. Auch durch BAUR's spezielle Arbeiten mit Chimären geht dasselbe hervor.

¹⁾ Lupinen, auf chromhaltigem Boden kultiviert, zeigten in Versuchen von P. KÖNIG bedeutende Abweichungen von normalen Phaenotypus.

SEMON erwähnt — neben den vorhin genannten negativen Tatsachen in bezug auf Sprache usw. (S. 432) und in bezug auf Verstümmelungen — „negative Schlüsse, die sich aus der Unwirksamkeit der Selektion innerhalb der reinen Linien sowie aus den reinen Rückschlägen der Pfropfmischlinge ergeben.“ Er sagt weiter: „Schon aus dem Umstande, daß die große Mehrzahl der Variationen sich nicht vererben, geht die Tatsache hervor, daß die morphogenen Erregungen jedenfalls in der Regel keine Induktion¹⁾ auf die Keimzellen auszuüben vermögen. Denn das Vorhandensein der eine morphologische Variation auszeichnenden Eigentümlichkeit bedingt in der Regel morphogene Erregungen und die Nichterblichkeit beweist die Ohnmacht dieser letzteren. Noch zwingender aber wird dieser Beweis durch die Wirkungslosigkeit der Selektion innerhalb der reinen Linien, die aus der Mehrzahl der bisher angestellten Experimente hervorzugehen scheint und von uns deshalb bis auf weiteres als Tatsache angenommen werden soll. Daraus wäre zu folgern, daß nicht einmal eine Wiederholung während einer ganzen Reihe von Generationen etwas auszurichten vermag, daß sie also nicht eine unter der Manifestationsschwelle liegende, aber durch häufige Wiederholung über die Schwelle zu hebende induktive¹⁾ Veränderung stattgefunden hat. In diesen Fällen wäre also, die Bestätigung der Tatsache durch weitere über noch viel längere Generationsreihen ausgedehnte Experimente vorausgesetzt, bewiesen, daß weder durch die Reize selbst, denen jene Variationen ihre Entstehung verdanken, noch durch die morphogenen Erregungen, die durch die Entwicklung und das Vorhandensein der für die Variation charakteristischen Merkmale bedingt sind, eine erbliche Veränderung herbeigeführt wird.“

Und SEMON meint ferner, die betreffenden Erfahrungen haben „auf diejenigen, die in dieser Richtung selbst experimentiert haben, und denen durch immer wiederkehrende Erfahrung die Ohnmacht aller oder doch fast aller morphogener Erregungen zur Hervorbringung erblicher Veränderungen ad oculos demonstriert wurde, einen überwältigenden Eindruck hervorgebracht. Mit Recht könnte man daraufhin die ganze Frage für entschieden ansehen, wenn kein widersprechendes positives Tatsachenmaterial vorläge, oder wenn es gelänge, die Beweiskraft desselben durch Erklärungen besonderer Art aufzuheben. Ob letzteres möglich ist, das ist jetzt die Frage.“

¹⁾ Im SEMON'schen Sinne, vergl. die Anmerkung 2 S. 431.

auch sozusagen „mildernde Umstände“ bei der jetzt notwendig gewordenen Verurteilung der Mneme-Lehre als für die Vererbung völlig irrelevant.

Der Antagonist der Mnemischen Ideen, die ursprüngliche WEISMANN'sche Keimplasmalehre mit dem unüberbrückbaren Unterschied zwischen „Soma“ und „Keimplasma“ (GALTON war mehr vorsichtig), ist aber auch gar nicht unbeschadet aus den Diskussionen gegangen. Gerade die Induktionen zeigen, wie unrichtig eine solche künstliche Unterscheidung gewesen ist — auch sie beruhte gewissermaßen auf einem Fehlen des Unterscheidens zwischen Reaktionsnorm und realisierten Reaktionen — also zwischen Geno- und Phaenotypus. Die Gonaden bzw. Gameten werden wahrlich wie alle anderen Teile des Körpers vielfach direkt oder indirekt von den Milieufaktoren beeinflusst; der Organismus ist ein physiologisches Ganzes — aber weder im Körper noch in den Gonaden wird durch Tätigkeiten, durch Erregungen, durch Übung und Gedächtnis usw. die genotypische Konstitution geändert.

Können denn die Lebenslagen nicht genotypische Änderungen hervorrufen? Wir dachten uns drei mögliche Wege einer solchen Wirkung (S. 426), von welchen wir den dritten ausführlich probiert und als impraktikabel gefunden haben.

Zwei andere stehen uns offen: erstens direkte Änderung des Genotypus im Gesamtorganismus und zweitens eine spezielle direkte Wirkung auf die Gameten. Aus unseren früheren Auseinandersetzungen geht hervor, daß solche Wirkungen jedenfalls nicht leicht erfolgen. Wir haben es denn auch hier jedenfalls meistens mit sozusagen recht extremen Lebenslagefaktoren zu tun.

So hat durch sehr sorgfältige Versuche E. CHR. HANSEN nachgewiesen, daß die Fähigkeit verschiedener Hefe- (*Saccharomyces*-) Biotypen Sporen zu bilden, dauernd verloren geht, falls diese Organismen einige Zeit bei Temperaturen kultiviert werden, welche gewisse Grenzen überschreiten — Grenzen, die für verschiedene Spezies verschieden sind, aber immer recht hoch liegen. Werden nämlich solcherart behandelte Hefepilze wieder unter Bedingungen gebracht, welche normalerweise Sporenbildung hervorrufen würden, so geschieht dieser Vorgang nicht, selbst nicht nach Kultur in sehr vielen Generationen. Nach langen Kulturen unter recht verschiedenen Verhältnissen gelang es dem genannten erfahrenen Forscher niemals, die Sporenbildungstätigkeit wieder zu finden — sie muß als

Eine solche Beeinflussung geht, wie es mir scheint, in sehr schöner Weise aus TOWER's Experimenten hervor. Dieser Forscher arbeitete mit amerikanischen Chrysomelen, besonders mit *Leptinotarsa decemlineata* (Kartoffelkäfer).

Wurden diese Insekten im Puppenstadium einige Zeit einer Temperatur von etwa 35° C und trockener Luft ausgesetzt, so erhielten die fertigen Käfer eine von der normalen abweichende Farbe. Diese abweichende Farbe wird aber gar nicht bei den Nachkommen wiedergefunden; sie ist hier also nicht „erblich“, sondern nur persönlich. Wenn aber normale Käfer, in welchen die Gameten in Entwicklung waren, der Hitze und Trockenheit ausgesetzt wurden, stellte sich die Sache anders: Die erwachsenen Käfer selbst wurden in ihrer Farbe — die ja nunmehr mit der Chitinhaut „fertig“ ausgebildet war — nicht geändert, aber die Nachkommen erhielten die erwähnte abweichende Farbe, als fortan erbliche Eigenschaft.

Die Realisation einer neuen Eigenschaft (die aberrative Farbe) bei den Eltern persönlich, wurde also von einer entsprechenden genotypischen Änderung der in diesen Eltern sich später bildenden Gameten nicht gefolgt. Und umgekehrt, die Beeinflussung der genotypischen Grundlage der Gameten durch die Hitzewirkung — sozusagen quer durch die Elterntiere — kann ohne nachweisbare Änderung der Beschaffenheit dieser Elterntiere selbst erfolgen. Man könnte hier sagen, die Eltern seien allerdings in bezug auf ihre Farbe nun einmal „fertig“, aber in ihrem „Inneren“ sind doch solche Änderungen vorgegangen, daß sie „eigentlich“ eine andere Farbe repräsentieren, was eben die Nachkommen zeigen. Möglich; aber es wäre dies ganz irrelevant, wie wir sehen werden.

Die Weibchen der Kartoffelkäfer legen nämlich ihre Eier nicht auf einmal; die Eier reifen vielmehr in fünf Perioden, etwa mit einer Woche Zwischenraum. Waren nun die Käfer eine Zeitlang der Hitze und Trockenheit ausgesetzt und hatten sie in dieser Periode etwa dreimal eine Portion Eier gelegt — aus welchen also, selbst unter späteren normalen Verhältnissen viele hitzegeprägte Tiere sich entwickeln — so ließ sie TOWER unter normalen kühleren Bedingungen weiter leben. Die beiden letzten Portionen der Eier, welche nunmehr produziert wurden, ergaben lauter normale Käfer. Die Hitze wirkt also direkt auf die Eier in einer bestimmten Entwicklungsphase, und zwar derart, daß die genotypische Beschaffenheit geändert wird. Und diese Wirkung ist jedenfalls nicht von einer möglichen genotypischen aber unsichtbaren Änderung der elterlichen

terlinge, über welche Resultate WEISMANN schon längst sich im Sinne der viel späteren Tower'schen Resultate ausgesprochen hat.

Eine sehr wichtige Seite der Tower'schen Arbeit ist die Tatsache, daß die durch Hitze neu gewonnenen Biotypen, mit den ursprünglichen gekreuzt, das einfachste Schema der Bastardspaltung zeigen. Hier liegt also eine künstlich hervorgerufene genotypische Änderung vor, die in dem Erscheinen von nur einem Differenzpunkt gegenüber der Urform besteht.

Und es hat sich ferner gezeigt, daß verschiedene Biotypen auf diesem Wege entstehen können. Von irgendeiner besonderen „Anpassung“ ist hier demnach gar nicht die Rede, ebensowenig wie dies in den soeben erwähnten Schmetterlingsversuchen der Fall war. Die durch Hitze oder durch Kälte hervorgerufenen verschiedenen oder gleichen Aberrationen bei Insekten sind also nicht als adaptive Reaktionen anzusehen, sondern als spezifische Störungen im Genotypus (insofern sie auch bei den Nachkommen auftraten). Ganz entsprechendes trifft für HANSEN's Hefe-Experimente sowie für SCHIEMANN's Aspergillus-Kulturen zu.

TOWER resumiert seine Auffassungen inbezug auf Einfluß der Lebenslage folgendermaßen: „In allen Versuchen war das Resultat ein gleichartiges und völlig gegen die Idee einer Überführung von körperlichen Modifikationen. Ich habe viele Fälle gehabt, in welchen ich zuerst dachte, eine Überführung von Seiten des Körpers hätte stattgefunden, aber in allen zeigten weitere Analysen und Wiederholung Mängel in der Versuchsanstellung.“

Indem er mit MACDOUGAL betont, daß der Lamarckismus u. dergl. Ideen, wenn sie nicht durch Tatsachen gestützt werden können, jetzt nicht mehr in wissenschaftlich geführten Diskussionen über Evolution und Vererbung gehören, sagt er folgendes: „Unglücklicherweise werden von Zeit zu Zeit umsichtslose Experimentatoren mit mehr voreingenommener Begeisterung als Kritik und experimentellem Scharfsinn hervortreten, die aus Experimenten, bei welchen die elementarsten Begriffe der genetischen Forschung ignoriert wurden, den Schluß ziehen, eine Überführung somatischer Änderungen sei erfolgt.“

Positive Resultate inbezug auf eine solche Überführung werden ja immer erhalten, wo mit unreinem (nicht isogenem) Material oder unsauber und unkritisch gearbeitet wird. Daraus folgt natürlich noch nicht, daß positive Resultate notwendigerweise immer schlechtes Arbeiten beweisen. Wenn man aber bedenkt, daß die

gewohnheiten der übrigen Froschlurche zurück. Die ihnen ungewohnte Hitze veranlaßt nämlich die Tiere, in dem ihnen stets zur Verfügung stehenden Wasserbecken Kühlung zu suchen; hier finden sich jetzt die Geschlechter und eben hier finden auch Begattungen und Eiablagen statt. In dem Augenblick aber, wenn die Gallert-hülle jetzt mit Wasser in Berührung tritt, quillt sie auf, verliert dadurch ihre Klebrigkeit und selbstredend ihre Eigenschaft, sich später beim Eintrocknen — welches eben gar nicht stattfindet — um die Schenkel des Männchens fest zusammenzuziehen; es ist also dem Männchen unmöglich, die Laichschnur auf seinen Hintergliedmaßen zu befestigen. Die Laichschnur bleibt deshalb im Wasser liegen, wo sich trotz der fremden Umgebung etliche Eier zu entwickeln vermögen. In dem Maße, als das Aufsuchen des Wassers und die dortige Erledigung des Fortpflanzungsgeschäftes ohne Brutpflege zur Gewohnheit wird, so daß sich die Tiere schließlich auch ohne den Zwang der übermäßig hohen Temperatur ebenso benehmen, in dem Maße treten an den Eiern und Larven gewisse Veränderungen auf, welche weiteren Rückannäherungen zur ursprünglichen Zeugungsart der Kröten entsprechen. Die Zahl der Eier und ihre Fähigkeit, sich unter Wasser zu entwickeln, hat ansehnlich zugenommen; dafür sind die Wassereier dotterärmer als Landeier, daher kleiner und anders — dunkler — gefärbt. Nur dank der gequollenen Gallertschicht erscheinen sie ebenso groß wie früher. Aus ihnen schlüpfen die Larven in zeitigerem Stadium aus, nämlich wenn sie noch die äußeren Kiemen haben.

Diese Anpassungsgeschichte der Individuen ist fast mit KAMMERER's eigenen Worten gegeben, und soll hier nicht näher kommentiert werden. Das für uns Wesentliche sind aber die hier angegebenen Erblichkeitsverhältnisse:

Es zeigte sich zunächst, daß die Nachkommen der in bezug auf den erwähnten Instinkt veränderten Kröten alle auch „verändert“ waren, d. h. sie legten ihre Eier in Wasser und leisteten auch keine Geburtshilfe. KAMMERER führte nun Kreuzungen zwischen „veränderten“ und nicht veränderten, also „normalen“ Kröten aus, und zwar in den hier möglichen beiden Weisen: „verändertes“ Männchen mit „normalem“ Weibchen, sowie „normales“ Männchen mit „verändertem“ Weibchen. Als diese letztere Kreuzung ausgeführt wurde und die Nachkommen sich alle als „normal“ zeigten, dachte KAMMERER nichts anderes, „als daß die Instinktveränderung infolge Hinzuziehung des normalen Männchens in der Eltern genera-

hervorgeht, besonders in gewissen Stadien ihrer Entwicklung mehr „sensibel“ zu sein als in anderen. Eine sensible Periode inbezug auf genotypische Festheit ist also wohl vorhanden, wie auch SEMON voraussetzt. Die betreffende Sensibilität ist selbstverständlich nicht mit der periodischen Sensibilität in der Ontogenese zu verwechseln: diese letztere betrifft den Phaenotypus, die Reaktionen (vergl. S. 286 u. 380), während wir an dieser Stelle den Genotypus, die Reaktionsnorm, im Auge hatten.

Auf diesem ganzen Gebiete, das wir wieder in der neunundzwanzigsten Vorlesung behandeln werden, sind weitere Forschungen sehr erwünscht; eine ganz wesentliche Klärung ist aber schon jetzt eingetreten mit der experimentell gestützten Emanzipation von der herkömmlichen Auffassung der Erbllichkeit als Überführungsvorgänge.

Wie es schon früher (S. 222) betont und durch Beispiele beleuchtet wurde, darf aus der Nichterblichkeit persönlich realisierter bzw. „erworbener“ Charaktere durchaus nicht die Konsequenz gezogen werden, daß z. B. die Qualität einer Aussaat (Reinheit und Gesundheit vorausgesetzt) gleichgültig wird, wenn bloß die genotypische Grundlage dieselbe ist. Die augenblickliche Verwertung der Organismen rechnet mit den Individuen und deren persönlichen Eigenschaften und sucht die für den Verwertungszweck günstigsten Lebenslagefaktoren herbeizuschaffen. Die Züchtung rechnet aber mit der genotypischen Grundlage; die verschiedenlich variierten Lebenslagefaktoren enthüllen uns dabei, was in dem betreffenden Biotypus liegt. Darum ist es auch eine für die züchterische Praxis sehr wichtige Sache, daß neue (durch Isolation erhaltene oder etwa durch Kreuzung gebildete oder sonstwie entstandene) „Rassen“ einige Zeit unter verschiedener Lebenslage geprüft werden, ehe sie für die große Praxis empfohlen werden können. Denn nur dadurch erhält man die nötige Einsicht in die Eigenschaften und Klarheit über eventuelle Mängel, welche nicht immer gleich in die Augen fallen.

Es finden sich sehr viele Beispiele, welche dieses illustrieren. So wurde nach Kreuzung eine sehr steifhalmige Gerstensorte gewonnen, welche in ihrer Heimat (die sehr fruchtbare Insel Laaland) sehr wertvoll ist — aber in den meisten anderen Gegenden Dänemarks sich häufig ganz unzulässig schartig zeigt. Eine andere sehr versprechende, schwedische Gerstenform zeigte sich sehr empfänglich

u. a. m. Durch solche Eingriffe (welche dem oben erwähnten Prinzip „Düngung der Mutterpflanze“ entsprechen) werden offenbar die jungen Samen solcherart beeinflusst, daß die Mehrzahl von ihnen später „gefüllt“ blühen. Es kommt vor, daß die Pflege bei solchen Levkojen so gut wirkt, daß fast alle Samen gefülltblühende Pflanzen geben — dann ist aber große Gefahr für Aussterben; denn nur einfache Blüten produzieren Samen.

Indem also die gefüllten Blumen nicht Nachkommen produzieren, kann hier nicht von Selektionswirkung gesprochen werden — ja eigentlich geschieht hier eine (auch unwirksame) „Kontra-selektion“, indem stets Einfachblüher als Eltern dienen! Von „Vererbung erworbener Eigenschaften“ ist hier ja auch nicht die Rede — denn gerade solche Individuen, die die gesuchte Eigenschaft nicht hatten, werden stets als Eltern benutzt.

Bis vor wenigen Jahren konnte man den ganzen Fall als einen Dimorphismus mit sensibler Periode betrachten (S. 285); jetzt haben aber Miß SAUNDERS' umfassende Arbeiten gezeigt, daß hier eine Abspaltung mit im Spiele ist. Die „Rassen“, welche gefüllte Blüten abspalten, sind in den betreffenden einfach blühenden Individuen heterozygotisch. Der nachgewiesene große Einfluß der Pflege kann also jedenfalls zum Teil dadurch erklärt werden, daß unter den betreffenden Mißhandlungen der Mutterpflanze eine relativ große Zahl der Samen, welche einfache Blüten ergeben würden, zu Grunde gehen. Daß aber bei gewissen Genenkombinationen die Pflege persönlich entscheidend für das Gefülltsein werden kann, ist immerhin möglich. Der ganze Fall ist auch darin lehrreich, daß er eine Warnung enthält: Wären die gefüllten Blumen fertil, würde man ohne die feine SAUNDERS'sche Untersuchung glauben können, sowohl „Selektion“ als „Pflege“ hätten erbliche Umprägung hervorbringen können.

Wären die Lamarckistischen Anschauungen richtig, so müßte konsequenterweise ein Hin- und Herzüchten gleich leicht erfolgen. HANSENS sporenlose Hefen (vgl. S. 452) lassen sich aber nicht wieder Sporenbildungsfähigkeit anzüchten und ähnlich geht es wohl stets, wo besondere Lebenslagefaktoren stoßweise Änderungen der genotypischen Grundlage bei Organismen hervorgerufen haben. Der Lamarckismus muß kontinuierlich verschiebbare Typen annehmen; wir finden aber bei genauer Prüfung immer und immer wieder Diskontinuität und Abspaltungserscheinungen nach Kreuzungen, was doch eigentlich ganz unvereinbar damit ist.

zweckmäßiger Organismus“ ist ein Widerspruch; innerhalb der Grenzen, welche das Leben zulassen, wird ein normaler Organismus zweckmäßig, selbsterhaltend reagieren — wo dies nicht geschieht, ist der Organismus im betreffenden Punkte nicht im dynamischen Gleichgewicht.

Das einfachste System dynamischen Gleichgewichts, das wir kennen, Eis in Wasser, wird, so lange es als solches existiert, zweckmäßig o: selbsterhaltend reagieren: es „bildet Wärme“ bei Abkühlung und „bildet Kälte“ bei Wärmezufuhr. Es „stirbt“ sozusagen, wenn alles Eis geschmolzen, oder alles Wasser gefroren ist — und alsdann ist das dynamische Gleichgewicht auch dahin. Selbstverständlich ist dieses kein Bild, nur eine bleiche und unvollkommene Analogie mit dem dynamischen Gleichgewichtszustande im Organismus, ganz wie es der Fall ist, wenn man die „zweckmäßigen“ Kristallregenerationen in gesättigten Lösungen mit den weit mehr komplizierten Regenerationen bei Tieren und Pflanzen parallelisiert, wie es z. B. PRZIBRAM in geistvoller Weise getan hat. Solche Analogien haben doch Wert als Illustrationen zur Auffassung, daß Zweckmäßigkeit, selbsterhaltende Reaktionen äußeren Eingriffen gegenüber nicht an und für sich besondere Tätigkeit psychischer Natur voraussetzen, wie es mitunter von spekulierenden Ultralamarkisten behauptet wird. Oder sollte etwa Eiswasser psychische Emotionen spüren? Wer weiß übrigens, wo in der Natur psychische Tätigkeit anfängt oder aufhört?

Das Auftreten neuer Biotypen — wie sie nun entstehen mögen — wird wohl meistens auch neue Kombinationen von Eigenschaften und Wirksamkeiten der Organismen bedeuten. Höhere Organisationen mit mehr und mehr komplizierten Selbsterhaltungsreaktionen, werden realisiert — und insofern hat wohl auch die Zweckmäßigkeit im Laufe der Zeiten „höhere“ Ausdrücke gewonnen. Es fragt sich aber immerhin, ob wir selbst, die „Krone der Schöpfung“, eigentlich mehr zweckmäßig reagieren, als der elementarste Planktonorganismus des Meeres.

Wie Zweckmäßigkeit mit der realisierten Organisation eo ipso gegeben ist, geht auch aus vielen Kreuzungsergebnissen hervor, indem früher nicht kooperierende Gene kombiniert werden. Die neue Kombination — falls überhaupt existenzfähig — reagiert gleich als Ganzes zweckmäßig selbsterhaltend mit den Mitteln, mit den Charakteren und den Fähigkeiten, welche die Kombination früher getrennter genotypischer Elemente bedingt.

Fünfundzwanzigste Vorlesung.

Kreuzung; Bastarde; MENDEL's Entdeckungen und ihre erste Weiterentwicklung.

Die Betrachtungen der letzten Vorlesungen führen uns direkt zur Frage der Kreuzung, die schon vorgreifend erörtert wurde. Diese ganze Frage hat in den letzten zehn bis fünfzehn Jahren eine sehr eingehende und fruchtbringende Behandlung erfahren; fast jede Woche bringt Arbeiten mit neuen speziellen Erfahrungen. Die Aufgabe an dieser Stelle wird darum Begrenzung sein, Aufziehen einiger Hauptzüge der Resultate und moderner Anschauungen.

Bekanntlich versteht man gewöhnlich unter Kreuzung eine zur Befruchtung führende Paarung zweier Individuen verschiedener „Rasse“ oder „Spezies“, wobei also eine Vereinigung zweier Gameten, geliefert von Individuen verschiedener Biotypen erfolgt. Und ein durch Kreuzung entstandenes Individuum wird als Bastard oder Hybrid bezeichnet.¹⁾

Man spricht in der Naturgeschichte von Speziesbastarden, von Varietäts- und Rassenbastarden, und ferner könnte auch von Bastarden verschieden beschaffener reiner Linien die Rede sein. Die Voraussetzung dafür, daß in einem gegebenen Falle Kreuzung vorliegt, ist eben die, daß die beiden Elternorganismen genotypisch verschiedene Gameten abgeben. Ordentlicherweise ist dies der Fall, wo verschiedene Abstammung vorliegt; und demnach ist eben der Begriff Bastard als „Nachkommen zweier Individuen verschiedener Abstammung (Rasse, Varietät, Spezies, Gattung)“ von der systematischen Naturgeschichte definiert. Wie wir aber schon gelegentlich gefunden haben, daß genealogisches Verhalten und genotypische Beschaffenheit nicht notwendig parallel laufen müssen,

¹⁾ Diese Definition ist die herkömmliche genealogische; wir treffen später die physiologische oder zygotische Definition „Bastard = Heterozygote“.

leichter ist meistens eine Kreuzung ausführbar. Jedoch wird man leicht von äußerer morphologischer Ähnlichkeit (vermeintliche systematische „Verwandtschaft“) getäuscht; so finden sich nicht Bastarde von Birne und Apfel, während in anderen Fällen Kreuzung zweier Spezies gelingt, welche sogar zu verschiedenen Gattungen gerechnet werden („Gattungsbastarde“); so z. B. kreuzen sich *Triticum* und *Aegilops*, *Silene* und *Lychnis*. Offenbar haben aber die betreffenden Repräsentanten verschiedener Gattung größere physiologische Übereinstimmung als nicht-kreuzende Spezies derselben Gattung.

Unsere Kenntnisse von den Bastarden sind wesentlich durch planmäßige Kreuzungsversuche gewonnen. Aber auch in der Natur kommen unzweifelhafte Bastarde vor; besonders innerhalb gewisser Gattungen. So z. B. im Pflanzenreich: *Salicaceen*, *Violaceen*, *Rosaceen*, *Primulaceen*, *Caryophyllaceen*, ferner auch *Filices* u. a. Und aus dem Tierreich sind unter den höheren Tieren z. B. die Karpfenfische (Cyprinoiden), die Tetraoniden und Phasianiden (unter den Hühnervögeln) sowie die Lariden (unter den Schwimmvögeln) zu nennen.

Ein wirklich exaktes Studium der Erbliehkeitsverhältnisse bei und nach den Kreuzungsvorgängen muß selbstverständlich denselben Prinzipien folgen, die sonst exakte Forschung bedingen. Hier also müßte die Analyse zunächst die verschiedenen Generationen des Kreuzungsproduktes scharf trennen, ferner aber auch — wie VILMORIN es betonte — die Nachkommen jedes einzelnen Individuums getrennt beurteilen.¹⁾ Dabei müssen die verschiedenen einzelnen Eigenschaften jede für sich präzisiert — oder eventuell gemessen — werden, und schließlich ist genaue zahlenmäßige Rechenschaft über alle Observationseinheiten durchzuführen. Nach einer solchen Analyse kann erst eine nähere Betrachtung einsetzen.

Diese Forderungen stellen wir jetzt als ganz selbstverständlich auf, dabei auch ohne weiteres voraussetzend, daß die zu vergleichenden Organismen unter durchgehends gleicher Lebenslage sich entwickeln können.

Das große Verdienst aber, solche Prinzipien in die Kreuzungsforschung wirklich eingeführt zu haben, gebührt dem genialen

¹⁾ Auch wo Fremd- oder Kreuzbefruchtung geschieht, bei „zweielterlicher“ Fortpflanzung, kann und muß dem Einfluß jedes Elters nachgespürt werden.

daß die ganze äußerst fruchtbare analytisch-exakte Richtung der Erbllichkeitsforschung, welche in seinen Entdeckungen und seiner Methode fußt, ihm zu Ehren „Mendelismus“ genannt wird.

Die wesentliche Grundlage des Mendelismus ist die experimentelle Entdeckung MENDEL's, daß jedenfalls sehr viele Eigenschaften eines Organismus durch selbständige „Anlagen“ (Gene S. 144) der betreffenden Gameten bedingt oder mitbedingt sind. Und ferner, daß ein Gen, welches der Zygote durch die Kreuzung einseitig zugeführt wurde — in Bezug auf welches das Kreuzungsprodukt also heterozygotisch ist — bei der späteren Gametenbildung des Bastardes rein und glatt „abgespaltet“ werden kann; d. h. wenn der betreffende Bastard dazu kommt, Geschlechtszellen zu entwickeln, werden die „einseitig-repräsentierten“ Gene derart verteilt, daß nur die eine Hälfte der entstehenden Gameten ein gegebenes Gen enthält, während die andere Hälfte der Geschlechtszellen es überhaupt nicht erhält. Dasjenige, welches wir Gene genannt haben, um ein kurzes Wort zur Hand zu haben, sind also selbständige „Erbeinheiten“ (wie BAUR es treffend ausdrückt); vielfach wird auch „MENDEL'sche Faktoren“ gesagt.

Die Gameten selbst sind demnach hier in Bezug auf Gene als „rein“ aufzufassen; sie haben nicht „Bastardnatur“, wenn auch die Gene bei ihnen vielfach in anderen Kombinationen auftreten werden als in den Gameten der ursprünglichen, reinen Rassen.

Drei Hauptpunkte des Mendelismus sind also: 1. Selbständigkeit der Gene (Erbeinheiten, Faktoren); 2. die sogenannte Abspaltung oder Trennung einseitig in die Zygote eingeführter Gene; und 3. die dadurch bedingte Möglichkeit neuer Kombinationen erblicher Eigenschaften in den Bastardnachkommen.

Die Notwendigkeit, scharf zwischen den verschiedenen Generationen der Bastarde bzw. ihren Nachkommen zu unterscheiden, geht aus dem Gesagten hervor. Nach PUNNET bezeichnet man jetzt allgemein die „elterliche“ Generation, d. h. die bei der Kreuzung beteiligte Generation der reinen Rassen oder Spezies, mit P (aus *parents*, Eltern). Die parentale Generation, P , läßt sich, wo es nötig sein sollte, als $P\varnothing$ und $P\sigma$ genauer bezeichnen. Die erzeugte Bastardgeneration wird, als erste „filiale“ Generation, kurz und klar mit F_1 bezeichnet. Die Nachkommen von F_1 werden mit F_2 bezeichnet, die weiteren Generationen mit F_3 , F_4 , . . . F_n . Mitunter zeigen bei eingeschlechtlichen Organismen die verschiedenen Geschlechter Unterschiede, wie es mit Beispielen später illustriert

liche Klärung, indem dadurch eine Eigenschafts-Analyse eingeleitet wurde. Wir haben aber schon wiederholt gesehen, wie die vertiefte Forschung gezeigt hat, daß der Begriff „Einzeleigenschaft“, wegen seiner rein relativen Natur für die Vererbungsfor- schung eigentlich irrelevant ist, vergl. S. 384ff. sowie unsere Dis- kussion über die „Mneme“, S. 418ff.

Aber, wie schon S. 145 betont, gibt es Fälle, wo eine Eigenschaft sich manifestiert als ob sie von einem Gene bedingt wäre, weshalb man auch von dem betreffenden „Gene der Eigenschaft“ reden kann — aber nur mit der gebotenen Reservation, daß allein der vorliegende Fall im Auge behalten wird.

Solche Fälle sind die einfachsten, und es war mit solchen, daß MENDEL seine Entdeckung machte, ebenso wie die drei oben erwähnten Wiederentdecker der Spaltungserscheinungen mit ein- fachen Fällen zunächst arbeiteten.

In solchen Fällen zeigt sich also eine gar nicht allgemein exi- stierende Parallelität zwischen Einfach-Phaenotypen und Genen (genotypische Elemente, Erbeinheiten, Faktoren oder welches Wort man nun benutzen möchte). Darin liegt offenbar die Zähig- keit begründet, mit welcher man an dem Begriff der „Einzeleigen- schaften“ festgehalten hat. Und zu MENDEL's Zeit — ja bis vor wenigen Jahren — konnte man auch an eine Allgemeingültigkeit einer solchen Parallelität glauben.

Zur Einführung in die Bastardforschung ist es auch ganz prak- tisch Fälle solcher Parallelität anzuwenden und es ist dies ja auch sozusagen „historisch berechtigt“.

Um gleich ein Beispiel anzuführen, sei hier CORRENS' Kreuzung zweier *Hyoscyamus*-Formen, *H. niger* mit schwarzrotem Farbstoff in den Blumenkronen und *H. pallidus* ohne diesen Farbstoff er- wähnt. Der Bastard, F_1 , wurde hier in den Blumenkronen inter- mediär gefärbt. Ein solches Verhalten ist bei Kreuzung ungefärbt und einfarbig blühender Rassen recht häufig, doch bei weitem nicht Regel; nicht selten erscheint die Farbe der Bastardblumen für das Auge ebenso tief wie die Farbe der betreffenden reinen *P*-Form zu sein. In solchen Fällen kann die bloße Inspektion nicht zwischen homozygotisch bedingter oder nur heterozygotisch bedingter Fär- bung unterscheiden; der Bastard F_1 ist direkt nicht von dem einen *P*-Organismus zu unterscheiden.

Dieses zeigte sich eben in MENDEL's berühmtesten und am häufigsten von anderen wiederholten Experimenten: Kreuzung ver-

jedenfalls nicht deutlich realisierte „Merkmal“ wird — für die betreffende Kreuzung — „rezessiv“ genannt. Es ist dabei eine ziemlich untergeordnete Frage, ob die Dominanz in einem gegebenen Falle völlig ist oder nur mehr oder weniger annähernd. Wie CORRENS wohl zuerst dargelegt hat, können sozusagen alle Grade von Dominanz vorkommen. Und in gewissen Fällen, wo man dem Augenscheine nach völlige Dominanz hatte annehmen können, wie z. B. bei Blütenfarbe der F_1 -Generationen nach Kreuzungen gefärbter und ungefärbter Rassen, hat der genannte Forscher gelegentlich durch kolorimetrische Untersuchung in sehr instruktiver Weise demonstriert, daß das Auge hier — wie so oft — leicht getäuscht wird.

Im großen Ganzen ist aber eine ziemlich scharf ausgeprägte Dominanz die Regel; und in sehr vielen Fällen wird es deshalb auch ganz untunlich sein, die F_1 -Generation — in Bezug auf die fragliche Eigenschaft allein — von dem betreffenden P -Biotypus durch selbst sehr genaue Inspektion zu unterscheiden. Eine Reihe weiterer Beispiele von Dominanz und intermediärem Verhalten wird man unten zusammengestellt finden; jetzt muß das Verhalten der F_2 -Generation betrachtet werden.

In dem berühmten MENDEL'schen Beispiel mit Dominanz der gelben Farbe bei Kreuzung gelbkerniger und grünkerniger Erbsenrassen wurden aus den F_1 -Pflanzen 8023 Samen erhalten, von deren Embryonen (F_2 , vgl. die Anm. S. 473) 6022 gelb und 2001 grün gefärbt waren. Es ergibt dies

75,06% gelbe und 24,94% grüne Embryonen.

In entsprechender Weise fand MENDEL in dem vorhin angeführten Beispiel, nach Kreuzung einer Erbsenzwergrasse mit einem hochwachsenden Biotypus, dessen Wuchsform in F_1 dominierte, daß unter 1064 F_2 -Pflanzen 787 hochwachsende und 277 Zwerge waren. Es ergibt dies:

73,97% hochwachsende und 26,03% Zwerge.

Eine Reihe anderer Kreuzungen mit Erbsenrassen gab ganz ähnliche Zahlenverhältnisse in der F_2 -Generation; und MENDEL wurde dadurch zu der Auffassung gebracht, daß das „theoretische Verhältnis“ in solchen Fällen 75 : 25 Prozent oder 3 : 1 sein muß.

Das Verhalten der F_3 -Generation gab das Mittel zur Erklärung dieser Sache. Beispielsweise sei angeführt, daß alle grünen F_2 -Embryonen Pflanzen mit nur grünkernigen Samen ergaben;

Für MENDEL war deutlicherweise eine genaue Parallelität vorhanden zwischen „selbständigen Merkmalen“ der *P*-Organismen und „jenen Elementen“ der Zellen, „welche die gegenseitigen Unterschiede bedingen“, wie er sagte; und seine Nachfolger haben in Bezug auf „Einzeleigenschaften“ oft ähnliche Vorstellungen gehabt, die aber, wie erwähnt (S. 384), zu verlassen sind. Indem aber jetzt die genotypischen Konstitutionen, so weit möglich, durch unsere Formel auszudrücken sind, hat sich auch der ursprüngliche Begriff „Dominanz“ entsprechend geändert oder verschoben. Man spricht zwar noch immer von dominierenden (bzw. rezessiven) Merkmalen oder Eigenschaften, aber nunmehr auch von dominierenden Genen oder Faktoren. Damit werden Gene bzw. Faktoren gemeint, die sich (unter den gegebenen äußeren und inneren Bedingungen) deutlich merkbar machen, selbst wenn sie nur heterozygotisch, sozusagen „in einfacher gametischer Dosis“ in der Zygote repräsentiert sind. Ob dabei die betreffenden Reaktionen ebenso intensiv oder aber weniger intensiv sind als bei homozygotischer Repräsentation des betreffenden Genes oder Faktors, bleibt recht unwesentlich. Die Grenze zwischen Dominanz und intermediärem Verhalten (Verdünnung) der betreffenden „Merkmale“ oder Reaktionen in der Heterozygote ist also jetzt von mehr untergeordneter Bedeutung geworden. Rezessivität läßt sich schärfer abgrenzen: ein Gen oder Faktor ist (unter den gegebenen äußeren und inneren Bedingungen!) rezessiv, wenn heterozygotische Repräsentation diejenige Reaktion gar nicht ermöglicht, welche homozygotische Repräsentation hervorruft.

Große Buchstaben werden demnach jetzt fast immer in den genotypischen Formeln zur Bezeichnung von in diesem Sinne „dominierenden“ Genen oder Faktoren benutzt. Und wir wissen dabei sehr wohl, daß nur in solchen einfachen Fällen, wie es die hier als Beispiele durchsichtigster Art erwähnten Kreuzungen sind, eine Parallelität zwischen phänotypischen und genotypischen „Einheiten“ (Merkmal bzw. Gen) auftreten wird.

Wir haben hier stets „Gen oder Faktor“ gesagt, weil es sich zeigen wird, daß Dominanz nicht notwendig ein reales, positives genotypisches Element (Gen) voraussetzt, sondern daß einseitiges Fehlen eines solchen Elements (also ein „negativer Faktor“) sehr wohl als dominierend angenommen werden könnte — darüber aber später.

Hier nur noch die Bemerkung, daß das soeben erwähnte Cor-

Ist nun die Heterozygote Aa „intermediär“, d. h. steht sie in Bezug auf die fragliche phaenotypische Beschaffenheit zwischen den beiden P -Biotypen, so werden (bei Selbstbefruchtung) in der F_2 -Generation 50% dieser intermediären Heterozygoten zu erwarten sein, sowie 25% Homozygoten des einen und 25% Homozygoten des anderen P -Biotypus. Ist dagegen Dominanz der einen in Frage kommenden Eigenschaft (einerlei welcher) vorhanden, so erhalten 75% der Individuen der F_2 -Generation die dominierende Eigenschaft (dabei sind aber die 50 heterozygotisch und die 25, also ein Drittel, homozygotisch) und 25% haben — ganz wie vorher — die rezessive Eigenschaft; sie sind selbstverständlich alle homozygotisch.

Dieses trifft ja gerade in den erwähnten MENDEL'schen Fällen zu, und stimmt mit seiner Analyse der F_3 - und späteren Generationen. In LANG's Experimenten mit Schnecken, wo Dominanz der Bänderlosigkeit gefunden wurde, bestand F_2 durchgehends aus drei bänderlosen für je eine gebänderte Schnecke. Die Analyse der F_3 -Generation ist aber oft nötig und immer für Garantie erwünscht.

Wo die Heterozygote „intermediär“ ist, kann schon F_2 die Übereinstimmung mit der Theorie oft deutlich zeigen. So ergaben 564 F_2 -Pflanzen der vorhin erwähnten CORRENS'schen *Hyoscyamus*-Kreuzung:

141 Individuen ohne roten Farbstoff	25,00%
291 intermediäre Individuen (hellrot)	51,60%
132 Individuen mit dunkelroter Farbe	23,40%,

welches sehr gut mit MENDEL's Theorie stimmt, wie es noch weiter unten geprüft werden soll. Die intermediären Individuen sind heterozygotisch, die zwei anderen Gruppen sind homozygotisch, bezw. ohne rote Farbe und mit dieser Farbe. In anderen Fällen zeigen die Heterozygoten sowie die gefärbten Homozygoten so starke transgressive Variation, daß es nicht sicher ist, nach dem Phaenotypus zu urteilen; so z. B. bei gewissen Bohnenkreuzungen. Darum ist es wirklich ganz praktisch die „intermediären“ mit zu den „dominierend geprägten“ zu rechnen. In CORRENS' hier erwähntem Fall würden wir genau 75% solcherart „dominant“ geprägte farbig blühende Individuen erhalten.

Die gegebenen Zahlenbeispiele sind nicht als besonders günstig ausgesucht; die beiden Beispiele aus MENDEL repräsentieren seine „beste“ Zahl sowie seine am schlechtesten mit der Theorie stimmende Zahl.

müssen wir jetzt die genotypischen „Spaltungserscheinungen“ etwas näher betrachten. Dabei ist die Grundlage der Auffassung diese, daß eine „Spaltung“ nicht nur im Verlaufe der Gametenbildung bei heterozygotischen Organismen erfolgt, sondern daß — man möchte wohl jetzt „selbstverständlich“ hier zufügen — auch bei homozygotischen Organismen die in doppelter Repräsentation anwesenden genotypischen Elementen von einander getrennt, d. h. also „gespalten“ werden, wo Gametenbildung einsetzt.

Indem wir uns fortan an den allereinfachsten Fall halten, daß die in Frage kommenden *P*-Organismen genotypisch nur in Bezug auf „einen Punkt“ differieren, daß der Bastard also nur einfach-heterozygotisch ist, haben wir doch zwei verschiedene Möglichkeiten zu berücksichtigen. Wie es schon früher (S. 388) angedeutet wurde, könnte nämlich ein solcher Unterschied entweder dadurch bedingt sein, daß die Gamete des einen *P*-Biotypus ein Gen besitzt, welches der Gamete des anderen *P*-Biotypus völlig fehlt, oder dadurch, daß die beiden Gameten, in Bezug auf die in Frage kommende „Eigenschaftsdifferenz“ je ein ähnliches oder entsprechendes, aber mehr oder weniger differierendes Gen haben.

Die bei der Kreuzung gebildete Heterozygote, F_1 , würde demnach entweder das einseitig zugeführte Gen ungepaart besitzen oder aber die betreffenden Gene wären ungleich-gepaart in dieser Zygote vorhanden. Es ist nun in der Wirklichkeit durchaus nicht leicht zu entscheiden, ob, bzw. wo die eine oder die andere dieser Möglichkeiten realisiert ist. Es wird dazu eine nähere Untersuchung der faktisch vorgehenden Spaltungen vonnöten sein.

Nehmen wir vorläufig unsere Zuflucht zur graphischen Vorstellungsart, so würden, in Formeln ausgedrückt, die beiden Möglichkeiten sich wie folgt gestalten, wenn wir mit *A* das in Frage kommende „dominierende Gen“ bezeichnen.

Die erste Möglichkeit ist diese:

$$\begin{array}{l} \text{Gameten der } P\text{-Biotypen } \left\{ \begin{array}{ll} A + B & + C \dots \text{ und} \\ & B + C \dots \end{array} \right. \\ \hline \text{Die Heterozygote } F_1: & A + BB + CC \dots \end{array}$$

Besser wäre es wohl, der Buchführung wegen, hier das Fehlen eines Genes in der einen *P*-Gamete durch die Ziffer 0 oder noch besser — durch 0_A präzis auszudrücken; demnach würden wir also die genannte Formel solcherart reformieren:

In dem einfach-heterozygotischen Wesen mit der gekürzten Formel Aa werden die durch die beiden in der Formel zusammengestellten Buchstaben A und a repräsentierten „Erbeinheiten“ oft, wie es CORRENS getan hat, durch das Wort „Paarlinge“ bezeichnet. BATESON hat das etwas schwerfällige Wort *Allelomorph* für je eine der solcherart zusammengestellten genotypischen ungleichen Elemente eingeführt; und dieses Wort hat in der englisch-amerikanischen Literatur so oft Verwendung gefunden, daß es hier erwähnt werden muß. Die beiden *Allelomorphs* bzw. „Paarlinge“ werden also bei der Gametenbildung des Bastardes, F_1 , von einander getrennt oder, wie es meist gesagt wird, „gespalten“.

Die Benutzung des Wortes „Spaltung“ in diesem Sinne hat wohl DE VRIES eingeführt; jedenfalls ist das Wort schon in seiner ersten diesbezüglichen Abhandlung als Terminus benutzt. Und als sehr bezeichnend wird es jetzt überall verwendet. Es ist nun aber einmal so, daß die Wörter einen ganz bedeutenden Einfluß auf unsere Gedanken haben; und dies ist hier offenbar mit dem Worte „Spaltung“ der Fall gewesen. Unwillkürlich stellt man sich vor, daß die beiden *Allelomorphs*, die beiden „Paarlinge“ gleich real, sozusagen in ganz gleicher Weise „substantiell“ sein müssen, um „voneinander gespalten“ zu werden. Ja, DE VRIES hatte sogar die jetzt wohl verlassene Hypothese aufgestellt, daß nur dort, wo durch die Kreuzung ein Zusammentreffen wirklich „korrespondierender“ oder „antagonistischer“ Gene erfolgt, sollen die MENDEL'schen Gesetze gelten, während dort, wo ein Gen rein einseitig zugeführt wird, keine „Spaltung“ vorkommen könnte.¹⁾

Vielleicht steht die Annahme zweier realer Paarlinge von vornherein in Verbindung mit der Auffassung vieler Zytologen, daß die Chromatingebilde der Zellkerne besondere Wichtigkeit für die Vererbungsvorgänge haben. Und indem bei den Kernteilungsvorgängen, die zur Gametenbildung führen, eine Halbierung der Anzahl dieser kleinen Strukturen erfolgt, wobei diese gepaarten Gebilde des zygotischen Organismus getrennt werden, wurde diese

¹⁾ Eine Kreuzung dieser Art nannte DE VRIES eine „unisexuelle“ Kreuzung, um damit zu bezeichnen, daß nur die eine Geschlechtszelle das betreffende Gen mitgeführt hat. Als „bisexuelle“ Kreuzung bezeichnete der genannte Forscher dagegen Heterozygotenbildung von Gameten, welche „korrespondierende“ Gene mitführen, also wahre Paarlingbildung im Bastard bewirken. Diese Ausdrücke werden aber jetzt nicht mehr benutzt. Sie waren übrigens schon früher von anderen Autoren in abweichender Weise benutzt.

gar nichts gewonnen; sondern das Einführen des Begriffes „latent“ bedeutet hier eine Komplikation, die unnötig ist.

Indem wir ganz offen stehen lassen, ob in dem einzelnen Fall von Dominanz ein positives, reales „Gen“ oder etwa ein „negativer Faktor“ die betreffende Reaktion dominierend beeinflußt, können wir einfacher Weise von „Dominanten“ (bzw. „Rezessiven“) sprechen, indem wir damit das in Frage kommende genotypische positive oder negative „etwas“ meinen.

Und ohne bestimmte hypothetische Vorstellungen über die Bedingungen für eine MENDEL'sche Spaltung anzunehmen, können wir somit die Betrachtung der Spaltung einfach-heterozygotischer Bastarde mittels zweier Schemen beleuchten, die den Verlauf der Spaltung und seine Konsequenzen in den aufeinander folgenden Nachkommengenerationen der durch die Kreuzung gebildeten Heterozygote $Aa \dots$ illustrieren.

Setzen wir die Gesamtanzahl der Individuen jeder Generation = 1 und rechnen wir die Fruchtbarkeit gleich groß bei allen Individuen — sonst haben wir natürlicherweise keinen einfachen Überblick — erhalten wir für Selbstbefruchter die folgende Übersicht. Der Deutlichkeit wegen benutzen wir innerhalb jeder Generation denselben Nenner in allen Brüchen, welche die relative Häufigkeit der betreffenden Individuen ausdrücken.

Generation	Die Mendelsche Spaltung bei Selbstbefruchtern	Relative Häufigk. von		
		AA	Aa	aa
F ₁	Die Heterozygote Aa		1	
F ₂	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> $\frac{1}{4} AA$ $\frac{2}{4} Aa$ $\frac{1}{4} aa$ </div>	$\frac{1}{4}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{1}{4}$
F ₃	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> $\frac{2}{8} AA$ $\frac{1}{8} AA$ $\frac{2}{8} Aa$ $\frac{1}{8} aa$ $\frac{2}{8} aa$ </div>	$\frac{3}{8}$	$\frac{2}{8}$	$\frac{3}{8}$
F ₄	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> $\frac{4}{16} AA$ $\frac{2}{16} AA$ $\frac{1}{16} AA$ $\frac{2}{16} Aa$ $\frac{1}{16} aa$ $\frac{2}{16} aa$ $\frac{4}{16} aa$ </div>	$\frac{7}{16}$	$\frac{2}{16}$	$\frac{7}{16}$
F ₅	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> $\frac{8}{32} AA$ $\frac{4}{32} AA$ $\frac{2}{32} AA$ $\frac{1}{32} AA$ $\frac{2}{32} Aa$ $\frac{1}{32} aa$ $\frac{2}{32} aa$ $\frac{4}{32} aa$ $\frac{8}{32} aa$ </div> <p style="text-align: center;">usw.</p>	$\frac{15}{32}$	$\frac{2}{32}$	$\frac{15}{32}$

Und so fortan. In der F_2 -Generation ist somit das charakteristische Verhältnis zwischen den Zygoten AA , Aa und aa 1 : 2 : 1. Wo Dominanz vorhanden ist, wird also das Verhältnis 3 : 1 zwischen den beiden Phaenotypen für F_2 charakteristisch sein. In jeder neuen Generation erfolgt nun aber die gleiche Spaltung der Heterozygoten Aa , wodurch, indem Homozygoten ja bei Selbstbefruchtung „konstante“ Nachkommen erhalten — die relative

wird dieselbe Häufigkeit sich offenbar auch in den weiteren Generationen finden. Hier bleibt also, unter den gegebenen Voraussetzungen, das Verhältnis in der F_2 -Generation fest bestehen, nämlich 1 : 2 : 1 oder also 3 : 1, wo Dominanz vorhanden ist.

Die Erscheinung der Dominanz hat — wohl auch als Einfluß des Wortes auf den Gedanken — gelegentlich zu der irrigen Auffassung Veranlassung gegeben, es müßte die Dominanz ein sukzessives Überwiegen „dominierend“ charakterisierter Individuen mitführen. Davon ist aber keine Rede. Es läßt sich, wie schon PEARSON, WEINBERG und neuerdings HARDY, dem wir hier folgen, es getan hat, durch einfache Rechnung zeigen, daß, wie auch ein anfänglich gegebenes Mengenverhältnis zwischen dominierend charakterisierten und rezessiv charakterisierten, in freie Kreuzung tretenden Individuen sein möchte, so wird schon in der nächstfolgenden Generation ein fixiertes Verhältnis eintreten, $AA : Aa : aa$ oder $(AA + Aa) : aa$ wird konstant — natürlicherweise unter der Voraussetzung, daß alle möglichen Gameten-Kombinationen gleich leicht realisiert werden, gleich gut gedeihen und gleiche Fruchtbarkeit haben, welche Voraussetzungen an sich ja garnichts mit Dominanz zu tun haben. Es mag dem Leser überlassen bleiben, durch irgendein gewähltes Zahlenbeispiel dies zu prüfen. Ganz allgemein haben wir aber, wenn p und q die ursprüngliche relative Häufigkeit je einer der beiden reinen P -Biotypen AA und aa sind, für die beiden folgenden Generationen die hier tabulierten relativen Häufigkeiten der Individuen AA , Aa und aa .

Relative Häufigkeit der Zygoten AA , Aa und aa bei freier Kreuzung zweier P -Biotypen AA und aa . ¹⁾			
Beschaffenheit der Zygoten	Anfänglicher Zustand	Erste Gene- ration F_1	Zweite Generation F_2
AA	p	p^2	$(p^2 + pq)^2 = p^2(p + q)^2$
Aa	0	$2pq$	$2(p^2 + pq)(pq + q^2) = 2pq(p + q)^2$
aa	q	q^2	$(pq + q^2)^2 = q^2(p + q)^2$

Indem $p + q = 1$ — oder indem wir einfacherweise mit $(p + q)^2$ verkürzen — ist es aus der letzten Kolonne ersichtlich, daß die rela-

¹⁾ Aus der Kombination der relativen Anzahl möglicher Gameten des anfänglichen Zustandes, nämlich $p \cdot A$ und $q \cdot a$, erhält man $(p \cdot A + q \cdot a)^2$ für F_1 . Und in ganz entsprechender Weise erhält man für F_2 aus der Kombination der von F_1 gelieferten Gameten $(p^2 + pq) \cdot A$ und $(pq + q^2) \cdot a$, den Ausdruck $[(p^2 + pq)A + (pq + q^2)a]^2$, welcher in der Tabelle entwickelt ist.

- Wegfall von Organen: „Zweizeiligkeit“ über „Sechszeiligkeit“ (Hordeum). TSCHERMAK.
Grannenlosigkeit über Grannen (Hordeum, Triticum). TSCHERMAK.
- Physiologische Charaktere: Stärkebildung über Nichtstärkebildung im Endosperm (Zea Mays). CORRENS, DE VRIES.
Embryonen gelb über nichtgelb o: grün (Pisum). MENDEL.
Viele Beispiele von Farbe über Ungefärbt aber auch oft Ungefärbt über Farbe; vgl. weiter unten.

Tiere.

- Organformen: Haare „normal“ über lang, angoraartig (Kaninchen, Mäuse). HURST, CASTLE.
Kammform, Rosenkamm über einfach (Hühner). BATESON.
Kammform, Erbsenkamm über einfach (Hühner). BATESON.
- Äußere Zeichnung: Federkleid gesperbert über schwarz (Hühner). PEARL u. a.
Gehäuse bänderlos über gebändert (Helix). LANG.
Deckflügel, gefleckt über schwarz (Lina lapponica). MAC CRACKEN.
- Organ-Absein: Hörner, fehlend über gehörnt (Rinderrassen). SPILLMANN u. a.
- Physiologisches: „Normales“ Verhalten über „Tanzen“ (Tanzmaus × Hausmaus). GUAITA. DARBISHIRE.
Haare, gefärbt über albino (Mäuse u. a.). CUÉNOT, CASTLE u. a.
Seidensekret, gelb über weiß (Seidenwurm, jedoch auch Ausnahmen). TOYAMA; COUTAGNE.
Farbe des Gehäuses, rot (braun) meistens über gelb (Helix). LANG.

Beispiele intermediärer F_1 .

Pflanzen.

- Habitus: Viele Dimensionen, z. B. Länge der Spelzen bei Weizen (BIFFEN); Länge und Breite der Samen bei Linum, Phaseolus u. a.; meistens ist hier keine einfache Heterozygotität vorhanden!
- Farbe der Blüten ist häufig, aber durchaus nicht immer, intermediär, so z. B. Mirabilis rosea und alba, auch Phaseolusrassen, die S. 478 genannten Hyoscyamusblüten u. v. a.

Verhältnisse, die in der achtzehnten bis zweiundzwanzigsten Vorlesung behandelt worden sind — so ist es gerade eine äußerst wichtige Seite der MENDEL'schen Entdeckungen, daß bei der Gametenbildung heterozygotischer Organismen die von den beiden *P*-Organismen gelieferten Gene sehr oft ganz unabhängig voneinander auf die Gameten verteilt werden. War die Heterozygote F_1 z. B. zweifach heterozygotisch, also mit *Aa*, *Bb* . . . zu bezeichnen, so bilden sich in solchen Fällen mit gleicher Häufigkeit viererlei Gameten, nämlich:

$$A,B \quad A,b \quad a,B \quad \text{und} \quad a,b.$$

Und es ist leicht einzusehen, daß dadurch $4 \cdot 4 = 16$ Kombinationen möglich sind, von welchen 4 — so viele, wie es verschiedene Gameten-Beschaffenheiten gibt — homozygotisch werden, nämlich

$$AA,BB \quad AA,bb \quad aa,BB \quad \text{und} \quad aa,bb$$

während von den übrigen 12 die 8 in einer Beziehung heterozygotisch und die 4 zweifach heterozygotisch sind wie die Zygote F_1 selbst.

Diese Gesetzmäßigkeit wird am leichtesten übersichtlich, wenn wir ein systematisch geordnetes Kombinationsschema der Gameten aufstellen:

Beschaffenheit der Eizelle	Beschaffenheit der Samenzelle			
	<i>A,B</i>	<i>A,b</i>	<i>a,B</i>	<i>a,b</i>
<i>A,B</i>	1. <i>AA, BB*</i>	2. <i>AA, Bb</i>	3. <i>Aa, BB</i>	4. <i>Aa, Bb!</i>
<i>A,b</i>	5. <i>AA, Bb</i>	6. <i>AA, bb*</i>	7. <i>Aa, Bb!</i>	8. <i>Aa, bb</i>
<i>a,B</i>	9. <i>Aa, BB</i>	10. <i>Aa, Bb!</i>	11. <i>aa, BB*</i>	12. <i>aa, Bb</i>
<i>a,b</i>	13. <i>Aa, Bb!</i>	14. <i>Aa, bb</i>	15. <i>aa, Bb</i>	16. <i>aa, bb*</i>

Die mit * versehenen vier Kombinationen (Nr. 1, 6, 11 u. 16, im Schema schräg von links oben bis rechts unten laufend) sind homozygotisch; die mit ! versehenen Kombinationen (die Nrn. 4, 7, 10, 13, im Schema von rechts oben nach links unten laufend) sind dagegen gerade zweifach-heterozygotisch und mit F_1 identisch.

Wo — im durchsichtigsten Falle — hier zwei „Einzeleigenschaften“ bzw. zwei „Paare“ von solchen auftreten, und wo dabei auch Dominanz in dem hier erwähnten Sinne in Bezug auf beide Diffe-

genügen; in der folgenden Vorlesung haben wir solche Fälle zahlenkritisch zu diskutieren und Fälle zu erwähnen, wo keine gute Übereinstimmung gefunden wird. Den ganzen Fall haben wir aber schon auf S. 348 als Beispiel einer fehlenden Korrelation näher betrachtet. Gerade die fehlende Korrelation ist aber ein Ausdruck der ganz freien Kombination der hier in Frage kommenden Gene.

Sehr viele Fälle schließen sich an. Das S. 62 erwähnte Beispiel farbiger Bohnen gehört hierher: Eine schwarzschalige Rasse wurde mit einer gelbfarbigen Rasse gekreuzt; F_1 war schmutzig schwarz, schwarz also fast dominierend. F_2 zeigte die S. 62 angeführte Verteilung vier verschiedener Farben-Phaenotypen, dem Verhältnis $9 : 3 : 3 : 1$ gut folgend, wie das zuerst von TSCHERMAK in einem solchen Falle gefunden ist. Es entschleierte aber in diesen Fällen erst die Kreuzung, wie die Sachlage ist: die beiden P -Biotypen sind nicht in einem anscheinend verschiedenen Punkte („gelb“ gegen „schwarz“) abweichend, sondern sie sind in zwei Punkten bezüglich der Farbe verschieden. Es war nämlich gar nicht hier die Frage von schwarz kontra gelb, wie es vielleicht im Voraus anzunehmen wäre, sondern der schwarzsamige P -Biotypus hatte zwei „Eigenschaften“, bronze und violette Färbung, vereinigt, wodurch eben „schwarz“ (tiefblau) realisiert wird; der gelbsamige Biotypus hatte davon nichts. Das gelb selbst aber war auch bei dem „schwarzen“ Biotypus reell oder potentiell repräsentiert — sonst hätten in F_2 weiße Bohnen auftreten müssen.

Damit tangieren wir die allerwichtigste Seite des Mendelismus, die Analyse der Biotypen mittels Kreuzung. Bevor wir darauf eingehen, müssen aber die Kombinationen der Gene nach den „Spaltungs“-Vorgängen etwas näher betrachtet werden.

Wo überall Dominanz vorkommt, sind die in F_1 auftretenden Phaenotypen die möglichst wenigen; sehr einfache Formeln sind imstande, die möglichen Gameten bzw. Phaenotypen und deren relative Häufigkeit auszudrücken. Wo nur ein genotypischer Differenzpunkt vorhanden ist, wird das Häufigkeitsverhältnis der dominierend geprägten Individuen zu den rezessiv geprägten wie 3 zu 1 für je 4 Individuen; also wie $\frac{3}{4}$ zu $\frac{1}{4}$. Bei zweifach-heterozygotischer F_1 gibt die Kombination $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}) (\frac{3}{4} + \frac{1}{4})$ oder also $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4})^2 = \frac{9}{16} + \frac{3}{16} + \frac{3}{16} + \frac{1}{16}$ das in F_2 zu erwartende Resultat, falls die beiden in Frage kommenden Differenzpunkte („Eigenschaftspaare“), gegenseitig unabhängig sind. Daß dieses oft zutrifft, haben wir soeben an Beispielen gesehen und genügend beleuchtet.

Solche Schemata sind sehr nützlich, wenn man ein vorliegendes F_2 -Material aufzuklären hat. Hier kann es uns gleich zur Kontrolle dienen, daß in jeder der genannten 8 Phaenotypengruppen (mit den relativen Häufigkeiten 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1 pro 64) nur je ein einziges Individuum homozygotisch ist. Alle anderen 56 der 64 sind heterozygotisch; und zwar in einer, in zwei oder in drei Beziehungen. Wären scharf präzisierbare intermediäre Bildungen überall vorhanden, erschiene die F_2 -Generation bunter, mit Zahlenverhältnissen, welche in diesem Beispiele aus $(\frac{1}{4} + \frac{2}{4} + \frac{1}{4})^3$ abzuleiten wären.

Die folgende kleine Tabelle gibt nun eine allgemeine Übersicht der bei MENDEL'scher Spaltung von F_1 gebildeten Gameten (Reihe 1) sowie der die F_2 -Generation betreffenden zygotischen Kombinationen (Reihe 2—6).

Anzahl genotypischer Differenzpunkte (bezw. Dominanten) →	1	2	3	4	5	6	m
1. Anzahl verschiedener Gameten	2	4	8	16	32	64	2^m
2. Kombinationsweisen derselben	4	16	64	256	1040	4096	4^m
3. Von diesen { a) homozygotisch .	2	4	8	16	32	64	2^m
{ b) heterozygotisch	2	12	56	240	992	4032	$4^m \div 2^m$
4. Genotypisch verschiedene Zygoten	3	9	27	81	243	729	3^m
5. Von diesen { a) homozygotisch .	2	4	8	16	32	64	2^m
{ b) heterozygotisch	1	5	19	65	211	665	$3^m \div 2^m$
6. Verteilung nach der Anzahl verschiedener Dominanten	$(3+1)^1$	$(3+1)^2$	$(3+1)^3$	$(3+1)^4$	$(3+1)^5$	$(3+1)^6$	$(3+1)^m$

Die Anzahl der verschiedenen Gameten, 2^m , gibt selbstverständlich auch die Anzahl der möglichen genotypisch verschiedenen Homozygoten. Und dieselbe Zahl gibt auch die Anzahl verschiedener Phaentypen in F_2 an, jedoch nur, wenn man überall Dominanz voraussetzt und wenn jedes verschiedene Gen (Faktor) eine direkt nachweisbare Reaktion hervorruft. Aber diese letzte Voraussetzung ist durchaus nicht immer vorhanden, wie wir bald sehen werden; darum ist es sachgemäß zu betonen, daß die Gametenanzahl 2^m die maximale Anzahl verschiedener Phaentypen angibt, falls mit Dominanz überall gerechnet werden darf. Von den $4^m \div 2^m$ verschiedenen heterozygotischen Kombinationsweisen geben offenbar gar viele identische Zygoten, weshalb die Zahlen der Tabelle in den Reihen 3b und 5b so stark differieren. Es sind 2^m aller möglichen 4^m Zygoten m -fach heterozygotisch, wie die F_1 -Generation als Ganzes es war.

Die völlige oder angenäherte Dominanz ist eine so allgemeine Erscheinung, daß Beispiele mit lauter „intermediär“ geprägten Heterozygoten wohl überhaupt nicht zu finden sind. Wo aber in einem Differenzpunkt bei der Heterozygote Intermediärbildung erfolgt, könnte dieses durch den Ausdruck $(1 + 2 + 1)$ in die Formel hineingehen. Das Spalten einer zweifachen Heterozygote Aa, Bb mit z. B. Bb als „intermediär“, würde $(3 + 1) (1 + 2 + 1) = (3 + 6) + 3 + (1 + 2) + 1$ ergeben. Als Beispiel sei CORRENS' Hyoscyamus-Bastard erwähnt, welcher mit dunkelrot \times nichtrot hellrot als F_1 ergab (S. 478). Indem hier zugleich ein Differenzpunkt in Bezug auf Lebensdauer vorlag (die dunkelrote Rasse war zweijährig, die blasse war einjährig und zwar mit Dominanz der Zweijährigkeit), ist es nach dem Angeführten leicht zu sehen, was in F_2 pro 16 Individuen zu erwarten wäre:

3 zweijährig und dunkelrot	{	9 zweijährig und rot
6 — — hellrot		
3 — — nichtrot		3 — — nichtrot
1 einjährig — dunkelrot	{	3 einjährig — rot
2 — — hellrot		
1 — — nichtrot		1 — — nichtrot.

In diesem Falle, wie fast immer mit intermediären Farben, ist es naheliegend und leicht, alle „gefärbten“ Individuen als „dominierend geprägt“ in Rechnung zu führen; dies ist hier an der rechten Seite der Liste geschehen. Weiter auf die Formel für Spaltung bei teilweise intermediären Heterozygoten einzugehen, würde kein Interesse haben. Allgemein kann für Spaltung mit oder ohne Dominanz der Ausdruck $([1/4 + 2/4] + 1/4)^m$ als Norm der relativen maximalen Häufigkeit der verschiedenen möglichen Phaenotypen in der F_2 -Generation gelten. Fälle, wo die Heterozygote qualitativ verschieden von den betreffenden zwei Homozygoten ist, werden wir später erwähnen.

Dieses alles betrifft die F_2 -Generation bei mehrfacher Heterozygotie in der F_2 -Generation. Wie geht es aber in den weiteren Generationen, F_3 — F_n ?

Wir sahen vorhin, daß, falls immer nur Selbstbefruchtung geschieht, im Laufe weniger Generationen, wegen Spaltung der Heterozygoten, praktisch gesprochen alle Nachkommen eines einfach-heterozygotischen F_1 -Individuums homozygotisch werden. Als Ausdruck für die relative Häufigkeit der Homozygoten

m Punkten heterozygotische Individuen können nur mit der relativen Häufigkeit von $\left(\frac{2}{2^n}\right)^m$ in der n ten Generation vorkommen.

Es liegt keine experimentelle Arbeit vor, die diese Formel bestätigen kann — eine solche Arbeit wäre nicht durchzuführen. Die gemachten Voraussetzungen sind ja auch im wirklichen Leben nicht genau realisiert; es geben aber diese Formeln ein lehrreiches, unzweifelhaft recht zutreffendes Bild der Verhältnisse; selbst in solchen Fällen wo Heterozygoten kräftiger als Homozygoten gedeihen, muß ihre relative Frequenz doch allmählich abnehmen.

Prüfen wir nun ein spezielles Beispiel, z. B. die zu erörternde relative Häufigkeit der Homozygoten in der Generation F_9 (also nach der 8. Selbstbefruchtung)¹⁾ und bei einer ursprünglich zehnfachen Heterozygotie der Generation F_1 . Die Formel ergibt

$$\left(\frac{2^9 \div 2}{2^9}\right)^{10} = \left(\frac{510}{512}\right)^{10} = \left(\frac{255}{256}\right)^{10},$$

woraus wir leicht — mittels Rechnung mit Logarithmen — 0,9616 erhalten. Mit anderen Worten: mehr wie 96 Prozent der Individuen der Generation F_1 sind Homozygoten. In der Generation F_{21} ergibt die Formel sogar bei ursprünglich 20-facher Heterozygotie, eine relative Häufigkeit der Homozygoten, die 0,999998 beträgt. Hier also werden auf eine Million Individuen nur 2 Heterozygoten zu erwarten sein. (Wir fanden S. 485 bei einfacher Heterozygotie in dieser Generation ca. 1 Heterozygote pro Million Individuen.) Und von den Heterozygoten sind ja der weitaus größte Teil nicht m -fach, sondern nur zwischen 1- bis $(m \div 1)$ -fach heterozygotisch, also sozusagen auf dem Wege zur Homozygotie.

Diese ganze Sache hat ein gewisses Interesse für die Diskussion über das Arbeiten mit reinen Linien. Es ist, sagt JENNINGS, ab und zu die Frage gestellt worden, ob die als Ausgangspunkte der „Linien“ gewählten Pflanzen überhaupt homozygotisch sein können, falls in ihrer Aszendenz gelegentlich eine Kreuzung vorgegangen ist. Wie leicht einzusehen ist, hat man sogar sehr große Wahrscheinlich-

¹⁾ JENNING'S Formel ergibt demnach $\left(\frac{2^8 - 1}{2^8}\right)^{10} = \left(\frac{255}{256}\right)^{10}$, welches ja ganz mit unserer Angabe stimmt. Weil wir in der Bastardforschung, wo von Zygoten die Rede ist, stets mit den Generationen $F_1 - F_n$ operieren, wird JENNINGS leicht mißverstanden.

Sechszwanzigste Vorlesung.

Kompliziertere Spaltung. — Genotypische Konstruktionen. — Zahlenkritische Betrachtungen. — Prüfung einiger Abweichungen. — Hypostasie und Latenz. — Heterozygotische Konstruktionen. — Mendelismus, Selektion und Anpassung.

Bei den Kreuzungsexperimenten können die in der vorigen Vorlesung erwähnten „idealen“ Zahlenverhältnisse der relativen Häufigkeit verschiedener Phaenotypen in der F_2 -Generation selbstverständlich nur dann als „theoretische“ Grundlage der Erwartung gelten, wenn den Einfach-Phaenotypen („Merkmalen“), welche beobachtet werden können, je ein Gen oder Faktor entspricht. Wir haben aber immer darauf zu achten, daß ein solches Entsprechen nur ein relatives ist (S. 145, und bei vielen späteren Gelegenheiten). Wenn also die durch den entwickelten Ausdruck $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4})^n$ bzw. $([\frac{1}{4} + \frac{2}{4}] + \frac{1}{4})^n$ charakterisierte relative Häufigkeit der auftretenden Phaenotypen vorkommt, hat man durchaus nicht das Recht zu sagen, die betreffenden „Merkmale“ seien genotypisch als Einheiten aufzufassen; sondern wir müssen uns darauf beschränken, konstatiert zu haben, daß in dem vorliegenden Fall die Heterozygotie der F_1 -Generation eine n -fache war, wobei alle genotypischen Differenzen sich als einfach-phaenotypische Differenzen zeigten, bzw. mit oder ohne deutliche Dominanz.

Wir haben schon derartige „Schulbeispiele“ für die Verteilungen $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4})^1$ und $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4})^2$ näher erwähnt. Auch für $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4})^3$ giebt es klare Beispiele. BAUR kreuzte verschiedene Löwenmaul- (*Antirrhinum majus*) Biotypen mit sehr gutem Erfolg. Aus seinen zahlreichen Resultaten kann hier ein Beispiel gewählt werden. Eine heterozygotische Pflanze mit normalen lippenförmigen Blüten, deren Farbe bläulich rot, d. h. rot auf elfenbeinfarbener Grundlage war, bildete nach Selbstbefruchtung im ganzen 124 Nachkommen, die 8 verschiedene Phaenotypen zeigten. Die folgende

verschiedene Reaktionen in den fraglichen Kreuzungsexperimenten verantwortlich waren. So ist z. B. *B* das Zeichen für einen Faktor, den BAUR hier als „Grundfaktor für alle Blütenfarben“ bezeichnet. Alle Pflanzen, deren Genotypus nicht wenigstens einmal *B* enthalten, blühen weiß. Und in ähnlicher Weise ist *A* das Zeichen für einen Faktor, der die Bildung von roter Farbe überhaupt ermöglicht — aber nur wenn *B*, *F*, *M* und *R* auch zugegen ist. Und z. B. *B* ohne *F* (sei auch *A* anwesend) bedingt gelbe Farbe ohne rot; ist dabei auch *C* anwesend, erhält man statt gelb „elfenbein“, wie oben erwähnt. Also sehen wir, daß die Reaktionen („Merkmale“) hier wirklich von vielen Faktoren bedingt sind, in dem schon S. 145 präzisierten Sinne.

Und wir verstehen demnach leicht, daß es sehr oft eintreffen muß, daß die infolge einer „Spaltung“ realisierten Phaenotypen nicht die Verteilung nach der entwickelten Formel $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4})^n$ oder $([\frac{1}{4} + \frac{2}{4}] + \frac{1}{4})^n$ zeigen können, sondern daß eine kleinere Anzahl von verschiedenen Phaenotypen auftreten muß. Diese Sache ist von vielen Forschern längst gefunden; CORRENS, CUÉNOT, TSCHERMAK u. a. haben hier zuerst den Weg gewiesen. Um aber bei dem Löwenmaulmaterial zu bleiben, kann hier ein weiteres Beispiel aus BAUR's Kreuzungen erwähnt werden:

Ein „rot auf elfenbein“ — blühendes Individuum zeigte sich nach Selbstbefruchtung als heterozygotisch. Die 436 Nachkommen ergaben nämlich folgende Phaenotypen in Bezug auf Blütenfarbe:

rot auf elfenbein	246, theoretisch 245,25
fleischfarbig auf elfenbein	84, theoretisch 81,75
elfenbein	106, theoretisch 109,00

Beim ersten Blick scheint diese Zahlenverteilung fremdartig; sie entspricht aber sehr gut der Verteilung 9 : 3 : 3 : 1 pro 16, aber in der Modifikation 9 : 3 : 4, welche pro 436 Individuen die oben angeführten theoretischen Zahlen ergibt. Nach den schon referierten BAUR'schen Angaben über die in Frage kommenden Faktoren, sehen wir ein, daß hier zweifache Heterozygotie vorlag und zwar in Bezug auf die vorhin mit *F* und *M* bezeichneten Faktoren. Die kürzeste Formel der Mutterpflanze war demnach hier *Ff*, *Mm* . . ., welche diese Phaenotypenverteilung der Nachkommen ergeben wird: 9 **F M**, 3 **F m**, 3 **f M** und 1 **f m**. Dabei aber wissen wir, daß u. a. sowohl *B* (Grundfaktor der Farbe) als *C* (Elfenbeinfaktor) homozygotisch anwesend waren, denn alle Nachkommen sind hier gefärbt und die gelbe Grundfarbe ist überall „elfenbein“ modifi-

werden, während r bzw. p das Fehlen dieser Faktoren bezeichnet. Wo dieses „Fehlen“ sich allein äußert, rr , pp , erhält man Einfachkamm. Dementsprechend hatte es sich schon in BATESON's früheren Versuchen gezeigt, daß Rosenkamm sowie Erbsenkamm jeder für sich über Einfachkamm dominiert. Das Zahlenverhältnis der F_2 -Generation $9 : 3 : 3 : 1$ hat hier also eine relative Analyse des Wallnußkammes ermöglicht.

Der Ausdruck „relative Analyse“ ist hier am Platz, indem die ganze Spaltungserscheinung offenbar von der Anzahl der Differenzen der Gene beider bei der Kreuzung beteiligten Biotypen abhängt. Wird z. B. eine homozygotische Wallnußkammrasse, (RR, PP) , mit sagen wir einer homozygotischen Rosenkammrasse, (RR, pp) , gekreuzt, so wird F_1 (RR, Pp) Wallnußkamm erhalten; F_2 aber wird in 3 Wallnuß- und 1 Rosenkamm gespalten sein, indem hier, wie leicht zu sehen ist, 1 RR, PP , 2 RR, Pp , und 1 RR, pp entstehen werden. Also bekommt man hier, unmittelbar gesehen, den Eindruck, daß Wallnuß- über Rosenkamm dominiert. Dies ist ja auch eine relative Analyse des betreffenden Falles; aber eine weniger weit geführte Analyse als die soeben erwähnte und als die damit ganz übereinstimmende Analyse, welche durch die Kreuzung Wallnußkamm \times Einfachkamm erhalten wird.

Was also bei der einen Kreuzung als „Einzeleigenschaften“ erscheint (hier Wallnuß, z. B. gegenüber Rosen- oder gegenüber Erbsenkamm), kann bei den anderen Kreuzungen sich als komplizierte Sache erweisen. Die Relativität unserer ganzen Bastardanalyse wird dadurch augenfällig — ganz wie in den Beispielen vom Pflanzenreich.

Alle genotypischen Elemente, die in den beiden bei einer Kreuzung zusammentretenden Gameten vorhanden sind, würden selbstverständlich in F_1 homozygotisch anwesend sein, und werden deshalb nach der „Spaltung“ des Bastardes natürlicherweise auch in jeder der F_2 -bildenden Gameten vorhanden sein — also nicht in Einheiten analysiert. In den soeben hier erwähnten Beispielen erscheint Einfachkamm als ob sie eine sozusagen rein negative Eigenschaft wäre, durch Abwesenheit anderer Charaktere bestimmt. Selbstverständlich ist dieses nur eine Folge davon, daß diesbezügliche Gene (vielleicht sogar eine ganze Serie von Kammbildungsfaktoren) bei allen fraglichen Rassen vorhanden sind. Setzen wir für den Inbegriff aller dieser Faktoren, die Einfachkamm bedingen, in aller Kürze die genotypische Bezeichnung E , bzw. EE , so können wir

Es sind hier also zwei genotypische Unterschiede vorhanden: F_1 war zweifach heterozygotisch. Das Grau wird hier durch Schwarz und einen „modifizierenden“ Faktor bestimmt, und diese beiden Dinge sind trennbar, also sind hier zwei selbständige Faktoren im Spiele. Der „modifizierende“ Faktor kann sich aber, wo Farbe (Schwarz) nicht vorhanden ist, gar nicht äußern, darum erhält man $\frac{4}{16}$ Albinos; nämlich $\frac{3}{16}$ mit und $\frac{1}{16}$ ohne „modifizierenden“ Faktor. Diese Sachlage ließ sich durch weitere Kreuzung der verschiedenen Albinos mit schwarzen Mäusen näher konstatieren. Daß die Farben dieser Tiere sehr kompliziert sind, ist jetzt durch die umfassenden Arbeiten von Miss DURHAM, CASTLE u. a. konstatiert; wir tangieren diese Sache weiter unten.

Als Beispiel des Zahlenverhältnisses 9 : 7 sei zunächst die Angabe von Miss SAUNDERS u. a. angeführt, daß gegenseitige Kreuzung gewisser weißer und krêmemfarbiger Levkojenrassen, mit ungefärbtem Zellsaft in den Blüten, stets eine F_1 -Generation mit (rot- oder blau-) gefärbtem Zellsaft der Blüten gab. Und die F_2 -Generation zeigte hier 9 saftgefärbte: 7 nicht saftgefärbte (weiße und krêmemfarbige) Individuen. Es wurden nämlich auf 223 Individuen 128 saftgefärbte und 95 saftfarblose gefunden (theoretisch 126 : 98 = 9 : 7). Dieses besagt, daß die betreffende rote (bzw. blaue) Saftfarbe bei gegebener sonstiger Konstitution durch zwei verschiedene selbständige Faktoren bedingt war; jede der P -Biotypen besaß nur einen dieser Faktoren, welcher isoliert keine Färbung bedingt. Die 7 Individuen ohne Saftfarbe verteilen sich derart, daß 3 krêmemfarbige mit dem einen Faktor für Saftfarbe auf 4 weiße vorkommen, und von diesen waren die drei mit dem anderen Faktor für Saftfarbe versehen, die 1 ohne beide Faktoren. Hier ist also deutlich die Reihe 9 : 3 : 3 : 1 zu rekonstruieren.

Viel schwieriger sind die mehr komplizierten Spaltungen zu deuten, so z. B. das Verhalten der Filzhaarigkeit bei gewissen Levkojenrassen, die von CORRENS, TSCHERMAK und Miss SAUNDERS untersucht worden. Als Beispiel aus den Arbeiten der letztgenannten sei angeführt, daß zwei nicht filzhaarige (glatte) Rassen, bzw. krêmemfarbig und weiß blühend, als Kreuzungsprodukt eine filzhaarige, saftgefärbte F_1 -Generation ergab. F_2 wurde hier durch 9 filzhaarige und saftgefärbte: 7 glatte und saftfarblose Individuen charakterisiert. Auf den ersten Blick denkt man an eine feste „Korrelation“ zwischen Farbe und Filzhaarigkeit; und in den hier in Frage kommenden Levkojenbiotypen trifft auch Filzhaarig-

MAK's Arbeiten viel größere Komplikation in Bezug auf Farben vorhanden, als hier berücksichtigt werden konnte.

Eine stattliche Reihe von weiteren Forschern aller Nationen haben im Laufe der letzten Jahre durch eingehende Spezialuntersuchungen eine Fülle von solchen Fällen beleuchtet, so z. B. BAUR, BIFFEN, CASTLE, DARBISHIRE, DAVENPORT, DONCASTER, Miss DURHAM, EAST, NILSSON-EHLE, EMERSON, GOLDSCHMIDT, GREGORY, LANG, LOCK, PEARL, PLATE, PUNNETT, SHULL, TEDIN, TOYAMA, Miss WHELDAL und viele andere. Dadurch haben sich die Beispiele komplexer MENDEL'scher Spaltungen außerordentlich vermehrt, und es sollte wirklich jetzt jedem Biologen klar sein, daß es ganz unzulässig und irrelevant ist, von „Einzeleigenschaften“, „Einfach-Merkmale“ u. dergl. im genotypischen Sinne überhaupt zu reden. BAUR und SHULL haben wohl hier besondere Verdienste, in allgemeinen Diskussionen über Bastardierungen diesen Standpunkt lange klar repräsentiert zu haben.

Bevor wir mehr komplizierte Fälle betrachten, müssen wir jetzt einige allgemeine zahlenkritische Betrachtungen anstellen, um die Zahlenverhältnisse der Spaltungserscheinungen den Prinzipien der Variationsstatistik konform behandeln zu können.

Zunächst muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß man wo die realisierten Phaenotypen „qualitativ“ verschieden sind — wie in den bisher allein betrachteten Fällen — mit alternativer Variabilität zu tun hat. Es sei hier ganz ausdrücklich betont, daß die Kombinationszahlen 4, 16, 64 usw., also 4^n , stets als Grundlagen für die Berechnung der „zu erwartenden“ Anzahl und Häufigkeit der Repräsentation der verschiedenen Alternativen (Phaenotypen) dienen.

Das fundamentale Verhältnis 3 : 1 referiert sich zur Kombinationszahl 4; die ideale Phaenotypenreihe 9 : 3 : 3 : 1, bezw. 9 : 3 : 4 usw., referiert sich zu 16 usw. Darum ist es geboten, wenn man die beobachtete relative Häufigkeit der Phaenotypen den MENDEL'schen Lehren gemäß angeben will, die Zahlen stets auf die betreffende Kombinationszahl zu referieren. Wenn also nach einer Spaltung etwa 332 gefärbte und 91 weißblühende — im ganzen also 423 — Individuen gebildet werden, so ist das Verhältnis zwischen gefärbt : weiß, falls es überhaupt mit dem idealen Verhältnis 3 : 1 verglichen werden soll, selbstverständlich pro 4 anzugeben, hier also als 3,139 :

94 : 33 : 29 : 12 gegenüber. Diese Vergleichsweise wird besonders oft von BATESON und seiner Schule sowie von BAUR benutzt.

Es ist nun je nach den Umständen bald besser und bequemer den einen Weg zu gehen, bald aber leichter und übersichtlicher dem anderen Wege zu folgen — realiter sind sie identisch, was die Beurteilung des Resultats betrifft. Wir werden zunächst den ersten Weg gehen.

Vor allem ist nun diese Frage zu beantworten: Sind die MENDELschen Kombinationsreihen, die sich aus $(3 + 1)^n$ ableiten, also 3 : 1 bzw. 9 : 3 : 3 : 1 und 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1, sowie die Modifikation 9 : 3 : 4 bzw. 9 : 7 oder z. B. die in dem noch zu erwähnenden *Lathyrus*-Falle anzunehmende Reihe 243 : 81 : 81 : 81 : 27 : 27 : 27 : 9 : 448 überhaupt der Wirklichkeit entsprechend — oder sind die betreffenden Zahlenreihen nur gesuchte Annäherungen an die gefundenen Zahlenverhältnisse? Jedenfalls ist es nötig, die theoretisch zulässigen Schwankungen beim Vergleich der beobachteten mit den zu erwartenden Zahlenverhältnissen festzustellen.

Es dreht sich also um alternative Variabilität, und die Aufgabe ist jetzt den Mittelfehler im einzelnen Fall zu präzisieren. In der vierten Vorlesung wurden verschiedene Formeln zur Berechnung der Standardabweichung ermittelt. Hier nehmen wir den Ausdruck

$\sigma = 100 \frac{\sqrt{p_0 p_1}}{n}$ Prozent als Basis unserer Betrachtung. Wir sollen

aber hier zunächst die Standardabweichung in Bruchteilen der Kombinationszahl K , finden. Dieses ist sehr einfach, indem wir den soeben gegebenen Ausdruck durch Auswechseln von 100 mit K solcherart modifizieren:

$$\sigma = K \frac{\sqrt{p_0 \cdot p_1}}{n} \text{ pro Kombinationszahl}$$

Wir haben aber unsere Rechnung auf Basis der theoretisch gegebenen idealen Reihen 3 : 1 oder 9 : 3 : 3 : 1 usw. auszuführen. Und wie immer bei alternativer Variabilität haben wir nur mit je zwei Alternationen zu operieren. Für die Kombinationszahl 4 kommen die Fälle 3 : 1 und 1 : 2 : 1 vor, also werden wir hier nur mit 3 : 1 und mit 2 : 2 zu operieren haben. Für die Kombinationszahl 16 kommen die Reihe 9 : 3 : 3 : 1 und deren Derivaten, z. B. 9 : 7; 9 : 3 : 4; 12 : 3 : 1 usw. vor. Wir haben darum mit 9 : 7, mit 3 : 13; 1 : 15 und 4 : 12 zu operieren usw. Die Standardabweichung wird nun in diesen Fällen verschieden sein. Wenn wir die eine der beiden fraglichen Zahlen mit N bezeichnen, wird die andere $K \div N$

von Levkojen in einem Versuche TSCHERMAK's, welcher die Vertretung Rein violett : Aschviolett : Rein rot : Aschrot sehr gut nach der Reihe 9 : 3 : 3 : 1 zeigte.

Es ist nun praktisch, die Werte $\sqrt{(N \cdot K \div N)}$ (also σ_K) der Formel S. 511 für verschiedene der häufiger vorkommenden Kombinationen tabuliert zu haben; und ebenso kann es nützlich sein für einige ausgewählte n -Werte die korrespondierenden Werte für m_K direkt ablesen zu können.

In der folgenden Tabelle sind für die am häufigsten zu erwartenden Spezialfälle der drei Kombinationszahlen 4, 16 und 64 die Standardabweichungen (σ_K) in der hier erwähnten Weise als Bruchteile der Kombinationsanzahl angegeben. Zugleich ist der mittlere Fehler (m_K) dieser zu erwartenden Verhältniszahlen bei einer Anzahl von bezw. 25, 50, 100, 250, 500, 1000 und 2000 Individuen angegeben.

Tabelle der Standardabweichungen σ_K und mittleren Fehler, m_K , der idealen Verhältniszahlen der MENDEL'schen Bastardspaltung.

Anzahl Kombinationen K	Ideale Verhältniszahlen	σ_K (σ in Bruchteilen der Kombinationszahl K)	Mittlerer Fehler, $m_K = \sigma_K : \sqrt{n}$, der idealen Verhältniszahlen in Bruchteilen der Kombinationsanzahl, bei verschiedener Individuenanzahl, n .						
			$n=25$	$n=50$	$n=100$	$n=250$	$n=500$	$n=1000$	$n=2000$
4	3 : 1	1,7321	0,3464	0,2449	0,1732	0,1095	0,0775	0,0548	0,0388
	2 : 2	2,0000	0,4000	0,2828	0,2000	0,1265	0,0894	0,0632	0,0447
16	15 : 1	3,8730	0,7746	0,5477	0,3873	0,2450	0,1732	0,1225	0,0866
	13 : 3	6,2450	1,2490	0,8832	0,6245	0,3950	0,2793	0,1975	0,1397
	12 : 4	6,9282	1,3856	0,9798	0,6928	0,4382	0,3098	0,2191	0,1549
	9 : 7	7,9373	1,5875	1,1225	0,7937	0,5020	0,3550	0,2510	0,1775
64	63 : 1	7,9373	1,5875	1,1225	0,7937	0,5020	0,3550	0,2510	0,1775
	62 : 2	11,1355	2,2271	1,5748	1,1136	0,7043	0,4980	0,3522	0,2490
	61 : 3	13,5277	2,7055	1,9131	1,3528	0,8556	0,6050	0,4278	0,3025
	60 : 4	15,4919	3,0984	2,1909	1,5492	0,9798	0,6928	0,4899	0,3464
	58 : 6	18,6548	3,7310	2,6382	1,8655	1,1799	0,8343	0,5899	0,4172
	55 : 9	22,2486	4,4497	3,1465	2,2249	1,4072	0,9950	0,7036	0,4975
	48 : 16	27,7128	5,5426	3,9192	2,7713	1,7527	1,2394	0,8764	0,6197
	46 : 18	28,7750	5,7550	4,0694	2,8775	1,8199	1,2868	0,9099	0,6434
	37 : 27	31,6070	6,3214	4,4699	3,1607	1,9990	1,4135	0,9995	0,7068
	36 : 28	31,7490	6,3498	4,4900	3,1749	2,0080	1,4199	1,0040	0,7100

Um gleich ein Beispiel zur Benutzung dieser Tabelle zu geben, nehmen wir MENDEL's S. 474 angeführtes Resultat. 1064 Indi-

Der andere Weg zum rationalen Vergleich der Beobachtung mit der Erwartung nach der Theorie wird vielleicht manchem leichter fallen; und bei den größeren Kombinationszahlen ist es auch meistens bequemer, die absoluten Zahlen der Beobachtung mit den entsprechenden der Erwartung zu vergleichen. Um bei dieser S. 509 näher beleuchteten Vergleichsweise den mittleren Fehler der absoluten Zahlen der Erwartung zu berechnen, operiert man mit den durch den Quotienten $\frac{n}{K}$ multiplizierten Idealzahlen der Reihen 3:1, 9:3:3:1 usw. Denn ganz wie vorhin, bzw. bei Berechnung der Tabelle, sind selbstverständlich die Mittelfehler bei der zu erwartenden Verteilung hier maßgebend. Auch hier operiert man mit einer Variante gegen die Summe aller anderen (S. 68). Geben wir nun der fraglichen, mit dem Quotienten multiplizierten Idealzahl die Bezeichnung q , so wird die Summe aller anderen Fälle $= n \div q$; und wir erhalten für den betreffenden absoluten mittleren Fehler bei n Individuen, die Formel

$$m_{\text{abs}} = \sqrt{\frac{q \cdot (n \div q)}{n}}.$$

Diese Formel leitet sich direkt von dem Ausdruck $\sigma = \frac{\sqrt{p_0 p_1}}{n}$

ab (S. 66), nur daß wir hier $\sigma = \frac{\sqrt{q \cdot (n \div q)}}{n}$ sagen.¹⁾ Dem Mittelwert der Erwartung (also $\frac{q}{n}$ bzw. $\frac{n \div q}{n}$) entspricht — wie immer — der mittlere Fehler $m = \sigma : \sqrt{n}$. Somit muß offenbar für die absolute Zahl der Erwartung (also für q bzw. $n \div q$) der mittlere Fehler n mal größer sein (vergl. S. 93).

Demnach wird $m_{\text{abs}} = n \cdot (\sigma : \sqrt{n})$ oder also — mit eingesetztem Wert für σ — $m_{\text{abs}} = n \cdot \frac{\sqrt{q \cdot (n \div q)}}{n} : \sqrt{n}$. Durch Ver-

kürzung erhalten wir wie oben angegeben $m_{\text{abs}} = \sqrt{\frac{q \cdot (n \div q)}{n}}$.

Um diese Formel gleich zu benutzen, sei die S. 509 angeführte Beobachtungsreihe wiederum geprüft. Wir haben, nach den dortigen Angaben:

¹⁾ Stets um p_0 und p_1 nicht in zweideutiger Weise zu benutzen, vergl. die Anmerkung S. 511.

welche uns als Grundlage dienen kann, um dieses Beispiel zahlenkritisch zu beleuchten. Die F_2 -Generationen bestanden aus den beiden hier in Frage kommenden Alternativen in den in der folgenden Tabelle angegebenen Verhältnissen; wir fügen die zahlenkritischen Daten dazu:

Forscher	Gelbkernig	Grünkernig	Summe	Verhältniszahlen pro 4	Abweichung D .	m_k (vergl. S. 511)	$D:m_k$
MENDEL 1865	6022	2001	8023	3,0024:0,9976	0,0024	$\pm 0,0193$	0,12
CORRENS 1900	1394	453	1847	3,0189:0,9811	0,0189	$\pm 0,0403$	0,47
TSCHERMAK 1900	3580	1190	4770	3,0021:0,9979	0,0021	$\pm 0,0251$	0,08
HURST 1904	1310	445	1755	2,9858:1,0142	0,0142	$\pm 0,0413$	0,34
BATESON u. a. 1905	11903	3903	15806	3,0123:0,9877	0,0123	$\pm 0,0138$	0,89
LOCK 1905	1438	514	1952	2,9467:1,0533	0,0533	$\pm 0,0392$	1,36
Sämtliche Forscher	25647	8506	34153	3,0038:0,9962	0,0038	$\pm 0,0094$	0,40

In 1909 hat A. D. DARBISHIRE in eingehender Weise zu beleuchten versucht, ob die spezielle Aszendenz einen Einfluß auf die Zahlenverhältnisse dieser klassischen Spaltung haben könnte. Nach Kreuzung der homozygotischen P -Biotypen, welche hier ja stets eine gelbkernige Erbse liefert, findet DARBISHIRE stets gleiche Spaltungsverhältnisse, einerlei ob die betreffenden P -Organismen „alte Rassen“ verschiedener geographischer Herkunft repräsentieren oder ob ihre unmittelbaren Aszenten in einer Reihe von 5 Generationen gelbe Heterozygoten waren. Vergl. hierzu S. 307.

Die umstehende Zusammenstellung von DARBISHIRE's Zahlen zeigt dies deutlich. Die Reihen 1—5 beziehen sich auf Spaltung nach „heterozygotischer Aszendenz; die Reihen 6 und 7 beziehen sich auf F_2 nach Kreuzung homozygotischer „reiner Rassen“. Die Angaben schließen sich den soeben angeführten ganz an.

Das Gesamtmaterial sowie alle Abteilungen dieser beiden Tabellen sprechen ganz unzweideutig zu Gunsten der MENDEL'schen Auffassung. Die Abweichungen vom Verhältnis 3 : 1 — nach beiden Seiten — können fast als Muster gelten: meistens sind die Abweichungen viel kleiner als die betreffenden mittleren Fehler; die größeren Abweichungen (Lock's Material, sowie Reihe 3 und 7 in DARBISHIRE's Material) stehen gerade in ihrem Nichtausbleiben als Bestätigung der Variationsgesetze. Denn außerhalb $D : m = 1,35$ sind ja ca. 18 Fälle pro 100 zu erwarten (vergl. die Tabelle S. 74),

In Bezug auf das erwähnte Erbsenbeispiel haben schon MENDEL und ferner auch TSCHERMAK Erfahrungen gemacht, die diesen Forderungen in elegantester Weise entsprechen. Es wurden gefunden:

Bei Kreuzung der Heterozygote mit hom. Gelbkernig:

von MENDEL	192 gelbkernige	0 grünkernige
von TSCHERMAK	126 „	0 „
im Ganzen	318 gelbkernige auf	0 grünkernige Samen.

Bei Kreuzung der Heterozygote mit Grünkernig:

von MENDEL	104 gelbkernige	104 grünkernige
von TSCHERMAK	101 „	100 „
im Ganzen	205 gelbkernige auf	204 grünkernige Samen.

Die Zahlen sind so schlagend, daß nähere Diskussion unnötig ist.

Ist es somit ganz unzweifelhaft, daß es Fälle — wahrscheinlich recht viele — giebt, wo selbst die weitgehendste Skepsis einräumen muß, „MENDEL'sche Gesetze“ seien geltend, so kommen auch sehr viele Fälle vor, wo die Abweichungen so groß sind, daß bei den Beobachtungen von MENDEL'scher Gesetzmäßigkeit nicht die Rede sein kann.

Einige solcher Fälle seien hier zunächst diskutiert. Schon in einer seiner ersten diesbezüglichen Arbeiten giebt CORRENS an, er habe bei der Kreuzung gewisser Maisrassen Ausnahmen von der Regel in Bezug auf die Verhältniszahlen 3 : 1 gefunden. DE VRIES hatte schon früher gefunden, daß bei Maisbastarden die Stärkebildung (und das dadurch bedingte pralle Aussehen der Maiskörner) über fehlende Stärkebildung („Zuckermais“, mit durchscheinenden runzeligen Körnern) dominiert, und daß die F_2 -Generation¹⁾ aus etwa 3 : 1 stärkehaltigen bzw. stärkefreien Körnern bestehen kann. Dies tritt aber gar nicht als feste Regel auf, wie es bei den Erbsen so schön der Fall war. Bei Kreuzung eines blauen „Zuckermaises“ mit einem Weißen „Stärkermais“ wurden unter 8924 F_2 -Endospermen 7531 glatte, stärkehaltige und 1393 runzelige, stärkefreie Individuen gefunden. Dieses ergibt 84,39 Prozent glatte und 15,61 runzelige Körner, also, statt der Verhältniszahlen 3 : 1 die Zahlen 3,3756 : 0,6244, welche die sehr große Abweichung von 0,3756 zeigen! Bei 8924 Individuen ist der mittlere Fehler hier aber nur $1,732 : \sqrt{8924}$ (vergl. die Tabelle S. 512) = $\pm 0,0183$. Die Abweichung ist mehr wie 20 mal größer als der hier in Frage kommende mittlere Fehler und ist also nicht wegzuraisonnieren.

¹⁾ Für die Keime und Endospermen der Maiskörner gilt dasselbe, was für die Embryonen der Erbsen schon in der Anmerkung S. 473 gesagt wurde.

nämlich 597 gelb und 581 grün, welches die Verhältniszahl 2,0272 : 1,9728 ergibt. Die Abweichung von 2 : 2, hier 0,0272, ist viel kleiner als der in Frage kommende mittlere Fehler; die Tabelle S. 512 ergibt, sogar für $n = 2000$, $m_K = 0,0447$. Aus diesem Experiment folgt schon zur Genüge, daß die *Aurea*-Sippe hier nur heterozygotisch existenzfähig ist. Später hat BAUR nachgewiesen, daß homozygotisch gelbe Individuen bei Selbstbefruchtung der *Aurea*-Individuen wirklich im Verhältnis 1 : 3 gebildet werden; sie sterben aber als ganz kleine Keimlinge.

Die schon S. 292 erwähnte Abspaltung nicht-schartiger Gerstenindividuen aus schartigen Eltern gehört wohl auch hierher. Die Zahlenverhältnisse sind, wie es hier nicht näher erwähnt werden kann, mehr verwickelt als in dem klaren lehrreichen BAUR'schen Falle.

Auch bei Tieren kommen entsprechende Fälle vor. Schon bei CUÉNOT's früheren Untersuchungen über Mäusebastarde kamen Zahlenverhältnisse vor, die darauf deuteten, es seien homozygotisch gelbe Mäuse (in den betreffenden Versuchen) nicht existenzfähig, indem die Kreuzung gelb \times gelb niemals nur gelbe Nachkommen ergab. CASTLE und LITTLE haben dieses in sehr schöner Weise bestätigt. Das vereinigte Material von diesen drei Forschern ist hier zusammengestellt:

	gelbe Jungen	nicht gelbe Jungen	Summa
CUÉNOT	263	100	363
CASTLE u. LITTLE	800	435	1235
Summa:	1063	535	1598

Ganz dem BAUR'schen Resultate entsprechend, liegen die Verhältnisse offenbar hier. Indem homozygotisch gelbe Mäuse nicht auftreten — sie gehen wohl schon als eben gebildete Zygoten zu Grunde, wofür die wesentlich verringerte Fruchtbarkeit in diesen Fällen spricht — kann hier das Verhältnis 2 gelb : 1 nichtgelb erwartet werden. Indem wir hier zur Abwechslung den absoluten Mittelfehler aus der Erwartung 1065,33 : 532,67 berechnen, erhalten wir $m_{abs} = \sqrt{\frac{1065,33 \cdot 532,67}{1598}} = \pm 18,84$. Die Abweichung war aber nur $1063 \div 1065,33 = 2,33$, somit ist dieser Fall in sehr schöner Übereinstimmung mit der MENDEL'schen Voraussetzung. Also wiederum ein Beispiel als Memento, daß eine physiologische Ursache — fehlende Lebensfähigkeit — das Realisieren einer der zu erwartenden Phaenotypen unmöglich machen kann.

Idealzahlen 9 : 3 : 3 : 1; und indem diese Reihe die dritte Generation im betreffenden Gesamtmaterial repräsentiert, hat sie wohl besonderes Gewicht in Bezug auf die Sicherheit der Beurteilung. Für das Gesamtmaterial, 1987 Individuen, fand TSCHERMAK aber die Verteilung Reinviolett : Aschviolett : Reinrot : Aschrot in diesem Verhältnis: 1135 : 445 : 303 : 104; und es wird angegeben, daß diese Reihe den Zahlen 9 : 3,5 : 2,4 : 0,82 entspricht.

Diese Zahlen (also pro 15,72!) sollten lieber mit den Zahlen pro 16, also 9,14 : 3,58 : 2,44 : 0,84, vertauscht werden, was eine bessere Übersicht gegeben hätte. Und wenn TSCHERMAK sagt, durch dieses sehr umfangreiche Material erscheint der Schluß auf Geltung des Spaltungsverhältnisses 9 : 3 : 3 : 1 gerechtfertigt, so ist dem nicht so. Die Abweichungen sind wirklich viel zu groß! Mit Benutzung der Tabelle S. 512, für $n = 2000$, was hier ja fast genau stimmt, sehen wir sofort, wie die Sache liegt:

Phaenotypus	Beobachtung	Erwartung	Beobacht. ÷ Erwartg.
Reinviolett:	9,14	$9 \pm 0,18$	$+ 0,14$
Aschviolett:	3,58	$3 \pm 0,14$	$+ 0,58!$
Reinrot:	2,44	$3 \pm 0,14$	$\div 0,56!$
Aschrot:	0,84	$1 \pm 0,09$	$\div 0,16.$

Indem nun die meisten detaillierten Einzelexperimente TSCHERMAK's — sowie die oben erwähnten letzten Erfahrungen bei dem betreffenden Material — es unzweifelhaft machen, daß Spaltungen ganz im MENDEL'schen Sinne hier vorkommen, müssen wir annehmen, daß die hier dokumentierte Nichtübereinstimmung zwischen summarischer Erwartung und Beobachtung darauf zurückzuführen sei, die Beurteilung der Farbennuanzierungen wäre gelegentlich schwankend — oder einige der Phaenotypen wären vielleicht weniger lebenskräftig!

SHULL hat Biotypen von *Capsella* (*Bursa*) gekreuzt — Kreuzungen, die auch dadurch von besonderem Interesse sind, daß sie nicht-kultivierte Pflanzen betreffen. *Capsella bursa pastoris* — in SHULL's Material — läßt sich in vier „Typen“ einteilen, die nach den Blätterformen der Rosetten verschieden sind; sie werden *heteris*, *rhomboidea*, *tenuis* und *simplex* genannt. Wenn homozygote *heteris* mit homozygotischen *simplex* gekreuzt werden,¹⁾ ist F_1 *heteris*; F_2 spaltet aber annähernd dem Schema 9 : 3 : 3 : 1 gemäß. Indem es aber nicht immer leicht ist, die Phaenotypen scharf zu unter-

¹⁾ Die hier erwähnte Kreuzung war *Capsella bursa-pastoris* „*simplex*“ × *Capsella Hegeri* „*heteris*“.

Hegeri-Kapsel unmöglich machen, 15 *Bursa-pastoris*-Kapsel : 1 *Hegeri*-Kapsel erwarten. Die angeführten Zahlen aber ergeben:

Phaenotypus	Beobachtung	Erwartung	Beobacht.÷Erwart.
<i>Bursa-pastoris</i>	15,301	$15 \pm 0,077$	$+ 0,301!$
<i>Hegeri</i>	0,699	$1 \pm 0,077$	$\div 0,301'$

also eine Abweichung 4 mal größer als der mittlere Fehler der Erwartung. SHULL denkt hier an eine weniger große Lebentüchtigkeit der *Hegeri*-Zygoten als Erklärung. Und indem nun auch die F_3 -Generation — in leider nicht zahlreicher Repräsentation — benutzt werden konnte, zeigte es sich, daß SHULL's Annahme einer zweifachen Heterozygoten sehr wahrscheinlich ist. Denn unter den nunmehr in Bezug auf die Kapselform beobachteten 4 Spaltungen kam eine vor, die auf 51 Individuen, 42 *Bursa pastoris* : 9 *Hegeri* ergab ($3,29 : 0,71$; Erwartung $3 : 1 \pm 0,25$, also nicht schlechte Übereinstimmung!); und drei, deren summarisches Resultat 665 *Bursa pastoris* : 30 *Hegeri* auf 695 Individuen war. Dieses ergibt $15,31 : 0,69$ gegen erwartet $15 : 1 \pm 0,15$, also eine Verteilung, die — für sich allein betrachtet — wohl nicht als „gesicherte Abweichung“ angesehen werden kann, aber mit dem Verhalten der F_2 -Generation zusammengestellt die dort gefundene Abweichung bestätigt. Und ganz dasselbe trifft für die $3 : 1$ -Erwartung zu — auch hier sind die *Hegeri* zu sparsam repräsentiert.

Das ganze Beispiel wird wohl demnächst von SHULL mittels zahlreichem Material beleuchtet werden. Für unsere Diskussion über die Zahlenverhältnisse hat das schon jetzt vorliegende Material aber ein nicht geringes Interesse. Es präzisiert einerseits die Notwendigkeit zahlenkritischer Behandlung, und andererseits aber auch, daß eine zahlenmäßig gesehen genügende Übereinstimmung mit Idealzahlen (wie in dem soeben gegebenen kleinen $3 : 1$ -Beispiel) durchaus nicht ausschließt, daß ganz andere Zahlen die „wahren“ sind, wenn die beobachtete Anzahl (hier 51) klein ist. Die Spielräume der mittleren Fehler der Erwartungen können bei einer kleinen Individuenanzahl eine wirkliche Nicht-Übereinstimmung eben so leicht maskieren, als sie eine wahre Übereinstimmung verdunkeln können! So kann es oft schwer sein, zahlenmäßig zu entscheiden, ob die Reihe $9 : 3 : 4$ oder etwa $1 : 2 : 1$ (also $8 : 4 : 4$) vorliegt, wie BATESON und TSCHERMAK bemerkt haben. Darum ist das große, schöne Erbsenmaterial, welches wir auf S. 516 ff. zusammengestellt haben, so wichtig als Nachweis einer dem Ideale wirklich sehr nahe kommenden Spaltung.

Farbennuanzen, -Stärke und Lokalisation geltend machen, können demnach höchstens in $\frac{9}{16}$ des Materials gespürt werden.

So bedingt ein Faktor, *B*, daß die durch *C* + *R* ermöglichte rote Farbe in rotblau („purple“) modifiziert wird. Von den gefärbten Individuen haben wir also das Verhältnis 3 : 1 zwischen rotblau **CRB** . . . und rot **CR** . . . zu erwarten. Und ein Faktor, den wir *V* nennen können,¹⁾ bedingt hier, daß die Blütenfarbe auf das ganze Blumenblatt verteilt wird; ohne *V* (also nur mit *v*) wird aber die Farbe wesentlich nur im Rande der Blumenblätter auftreten („Picotee“, wie z. B. bei vielen Tulpen auch bekannt). Auch hier haben wir die Reaktionen **V** und **v** im Verhältnis 3 : 1 zu erwarten. Endlich bedingt ein besonderer Faktor *D* dunkle Färbung¹⁾ der Blattachsen; *d* aber helle Farbe — die betreffenden Phaentypen, also die Reaktionen **D** und **d**, haben wir demnach ebenfalls im Verhältnis 3 : 1 zu erwarten.

Die 2464 Pflanzen traten nun in den folgenden 9 Phaentypen mit beigefügten wirklichen und zu erwartenden Häufigkeiten auf:

Phaentypus (bezw. realisierte Reaktionen)	Gefunden	Erwartung
1. Rotblau, verteilt, Achsel dunkel : C, R, B, V, D	615	584,7 ± 21,1
2. Rotblau, verteilt, „ hell : C, R, B, V, d	204	194,9 ± 13,4
3. Rotblau, lokalisiert, „ dunkel : C, R, B, v, D	203	194,9 ± 13,4
4. Rot, verteilt, „ dunkel : C, R, b, V, D	163	194,9 ± 13,4
5. Rotblau, lokalisiert, „ hell : C, R, B, v, d	56	65,0 ± 8,0
6. Rot, verteilt, „ hell : C, R, b, V, d	89	65,0 ± 8,0
7. Rot, lokalisiert, „ dunkel : C, R, b, v, D	41	65,0 ± 8,0
8. Rot, lokalisiert, „ hell : C, R, b, v, d	27	21,6 ± 4,6
9. Ungefärbt (weißblühend)	1066	1078,0 ± 24,6

Die „Ungefärbten“ stellen in diesem Material einen einzigen Phaentypus dar, wenn hier fortan von der Pollenform abgesehen wird. Sehr viele genotypische Unterschiede sind aber dabei vertreten.

Es sind ja hier dem Ideale $(3 + 1)^5$ entsprechend 32 Phaentypen möglich; der Phaentypus „Ungefärbt“ repräsentiert also $32 \div 8 = 24$ wesentlich verschiedene hier in Frage kommende Reaktionsformeln. Es lohnt sich diese anzuführen:

¹⁾ Der hier mit *V* (an „Verteilung“ erinnernd) bezeichnete Faktor wurde in der Originalarbeit mit *D* („Distribution“) bezeichnet. Für die dunkle Färbung der Blattmuster hier mitbedingenden Faktor, den wir *D* (dunkel) nennen, werden im Original keine bestimmten Buchstaben benutzt.

Wenn wir nun die Häufigkeit des Vorkommens der speziellen Phaenotypen 1—8 der obigen Tabelle betrachten, finden wir mitunter eine wenig gute Übereinstimmung zwischen Beobachtung und Erwartung. Es sind ganz besonders die Häufigkeiten der Fälle „Hell“ und „Dunkel“, welche Unregelmäßigkeiten zeigen. Wenn wir diese Fälle aber nicht berücksichtigen, erhalten wir:

1 + 2. Rotblau, verteilt	: beobachtet	819, erwartet	$779,6 \pm 23,1$
3 + 5. Rotblau, lokalisiert	: beobachtet	259, erwartet	$259,9 \pm 15,2$
4 + 6. Rot, verteilt	: beobachtet	252, erwartet	$259,9 \pm 15,2$
7 + 8. Rot, lokalisiert	: beobachtet	68, erwartet	$86,6 \pm 9,1$
9. Ungefärbte	: beobachtet	1066, erwartet	$1078,0 \pm 24,6$

wo die Abweichungen mit den angegebenen absoluten Mittelfehlern verglichen nicht übermäßig groß sind. Und falls wir prüfen, ob freie Kombination hier erfolgt ist, ergibt uns die S. 347 erwähnte Methode keine nachweisbare Korrelation zwischen Blütenfarbe (Rotblau-Rot) und Farbmuster (Violett-Lokalisiert); aus der Zusammenstellung:

	Verteilt	Lokalisiert	
Rotblau	819	259	1078
Rot	252	68	320
	1071	327	1398

erhalten wir nämlich $r = \frac{819 \cdot 68 \div 259 \cdot 252}{\sqrt{1078 \cdot 320 \cdot 1071 \cdot 327}} = \div 0,028$ mit dem mittleren Fehler $m_r = \pm 0,027$ (vergl. S. 330).

Anders aber wenn wir „Rotblau-Rot“ mit „Dunkel-Hell am Blattachsel“ zusammenstellen, (nach Addition der Nummern 1 + 3, bzw. 2 + 5, 4 + 7 und 6 + 8 der Tabelle S. 526). Wir haben alsdann:

	Dunkel	Hell	
Rotblau	818	260	1078
Rot	204	116	320
	1022	376	1398

und daraus $r = \frac{818 \cdot 116 \div 260 \cdot 204}{\sqrt{1078 \cdot 320 \cdot 1022 \cdot 376}} = + 0,115 \pm 0,026$, wo eine

Beispiels können wir leicht — z. B. mit Biotypen, welche nur einen der Faktoren *C* und *R* enthalten (vergl. die Formeln für „Weiß“ S. 527) viele verschiedene sozusagen „blind“ verlaufende Kreuzungen ausführen. Und sogar eine vierfache Heterozygote (etwa mit der Formel *cc*, *Rr*, *Bb*, *Vv*, *Dd*) würde keine Spaltung phaenotypisch zeigen! Alle Nachkommen wären weißblühend! Eine Prüfung auf Konstanz, eine Isolierung vermeintlich reiner Linien, würde hier ganz einfach täuschen: man könnte — ja müßte wohl eigentlich — glauben, ein homozygotisches Material zu haben. Und würde ein solches vermeintlich einheitliches Material zu Kreuzungsversuchen benutzt, könnten große Unregelmäßigkeiten auftreten, die erst weitere Analyse erklären könnte. Ein wichtiges Korrektiv zu dieser im ersten Augenblick fast entmutigenden Sache wurde jedoch am Schlusse der 25. Vorlesung gegeben: die Homozygoten werden bei Selbstbefruchtung bald überhand nehmen!

Mit den Albinos unter den Tieren, speziell mit Kaninchen, Mäusen und anderen Nagern, hat man sehr interessante Erfahrungen gemacht. CUÉNOT war wohl der erste, welcher erkannte, daß Albinos recht verschiedene genotypische Faktoren der Farbenbildung enthalten können, und daß daraus bei Kreuzungen recht komplizierte Spaltungsverhältnisse resultieren können. Die am weitesten durchgeführten Kreuzungsanalysen bei diesen wegen ihrer Fruchtbarkeit für die Erbllichkeitsforschung besonders geeigneten Tieren sind von CASTLE ausgeführt worden. Anfangs hatte es den Anschein, als ob die betreffenden Farbenvererbungsverhältnisse nicht dem MENDEL'schen Schema entsprechen würden. CASTLE und seine Mitarbeiter haben aber in überzeugender Weise gezeigt, daß hier Übereinstimmung vorliegt.

CASTLE hat für die Farbeigenschaften der Kaninchen wenigstens 8 verschiedene Faktoren (bezw. Gene) nachgewiesen, durch deren Zusammenwirken die Farben und Muster der Haare dieser Tiere bedingt sind. Es würde viel zu weit führen, hier darauf näher einzugehen; es sei aber die Gametenformel der Farbe des wildgrauen Kaninchens mitgeteilt, wie sie CASTLE dargestellt hat.

Die acht Faktoren, welche diese vermutlich höchst komplizierte Farbe bedingen, sind 1. ein Farbfaktor, mit *C* (Chromogen) bezeichnet; 2. ein zweiter Farbfaktor, mit *Y* (yellow, gelb) bezeichnet, welcher mit *C* meist gelbe Farbe bedingt, übrigens für alle anderen Farbenreaktionen auch nötig ist; 3. ein Faktor, welcher — mit *C* und *Y* — braun bedingt, *B'*; 4. ein Faktor, welcher — mit *C*

bezw. Faktoren, sogar über 20, nachgewiesen, welche die Farben, Zeichnungen und Formen der Krone beeinflussen. Daß die Komplikationen der betreffenden Reaktionen dabei sehr groß sein können, ist einleuchtend. Es gehört ein kolossal großes Material dazu, alle möglichen Kombinationen gleichzeitig realisiert zu sehen.

Die wohl erst recht durch den Mendelismus zu Tage geförderte Einsicht, daß „Merkmale“ als Reaktionen von oft sehr vielen selbständigen, d. h. trennbaren Genen bezw. Faktoren realisiert werden und somit ausbleiben müssen, wenn nicht alle notwendigen genotypischen Elemente in der betreffenden Zygote vorhanden sind, erklärt uns das früher oft rätselhafte Auftreten von „Kreuzungsnova“, d. h. Eigenschaften, die in keinem der *P*-Biotypen realisiert waren.

TSCHERMAK hat für diese ganze Erscheinung das Wort „Kryptomerie“ als Bezeichnung vorgeschlagen, indem er (1912) betont, „daß Kryptomerie ganz allgemein den Besitz an reaktionsfähigen Faktoren bedeutet, d. h. an Faktoren, welche infolge geänderter Gruppierung (Zusammenwirken mit anderen Faktoren oder Trennung von solchen) sinnfällige, neu erscheinende Merkmale bedingen können. Speziell sind damit solche Faktoren gemeint, welche in der betreffenden Elternform überhaupt keine sinnfällige Effekte, keine Merkmale bedingen, also in jeder Hinsicht verborgen sind.“

Indem es nun aber doch recht zufällig ist, ob ein gegebener Faktor „Kryptomerie“ oder manifeste Reaktionen bedingt, weil es ja immer von dem Gesamt-Genotypus abhängt, ob und wie ein Gen bezw. Faktor (bei gegebener Lebenslage) reagieren wird (S. 145), so ist der Begriff „Kryptomerie“ einerseits so umfassend, daß er wohl eigentlich alle Organismen betreffen muß, und andererseits so spezialisiert, daß er z. B. bei einigen gegenseitigen Befruchtungen der Geschwister einer gegebenen F_2 -Generation in Frage kommen kann, bei anderen aber nicht. Der Ausdruck mag vielleicht als Schlagwort am Platze sein, wo unerwartete Eigenschaften nach einer Kreuzung auftreten — also in Fällen, wo man früher von „Latenz“ u. dergl. sprechen würde. Aber wie die Chemie für das Auftreten „neuer Eigenschaften“ nach Zusammenstellung verschiedener Substanzen — z. B. für das „Blauwerden“ — wenn gelöstes braunes Jod und weiße Stärke zusammentreten — besondere Bezeichnungen nicht braucht, ebensowenig ist es jetzt geboten, in der wissenschaftlichen Vererbungslehre mit dem Worte „Kryptomerie“ zu operieren, ein Wort, das deutlicherweise einer

flüssiger Terminus aus der Erblichkeitslehre zu entfernen wäre; Vorteile gewährt ja dieser Ausdruck gar nicht mehr.

In Anschluß an BATESON hat SHULL versucht, typische Fälle von sogenannter „Latenz“ zu unterscheiden. Ein leicht durchsichtiger Fall ist der, daß ein Charakter nicht zu beobachten ist, weil er von einem anderen sozusagen versteckt oder gedeckt wird; Latenz durch Hypostasie oder Deckung.

Deckungserscheinungen sind Fälle, in welchen zwei durch verschiedene Faktoren bedingte sozusagen unabhängige Eigenschaften nicht zu gleicher Zeit beobachtet werden können, weil die Anwesenheit der einen Eigenschaft die andere sozusagen versteckt. Als Beispiel sei eine Haferkreuzung NILSSON-EHLES erwähnt. Ein schwarzähriger Hafer-Biotypus mit einem gelbährigen gekreuzt, ergab in F_1 schwarzährige Hafer. Schwarz scheint also über gelb zu dominieren. In F_2 aber wurden pro 16 Individuen 12 schwarzährige : 3 gelbährige : 1 weißährige Pflanze erhalten.¹⁾ Neun der 12 schwarzährigen werden nun — wie aus den Nachkommenserien leicht nachzuweisen ist — schwarz- und gelbährig sein, somit liegt hier das gewöhnliche Verhältnis 9 Schwarz und gelb : 3 Schwarz : 3 Gelb : 1 weder Schwarz noch Gelb vor; und F_1 war zweifach heterozygot, Schwarz sowie Gelb sind jede für sich gegenüber weiß dominierend. Wo aber Gelb und Schwarz zusammentreffen, wird Gelb ganz „verdeckt“. Man braucht hier die Ausdrücke, daß Schwarz „epistatisch“ und Gelb „hypostatisch“ war.

Das Verhältnis 12 : 3 : 1 ist für solche einfache Epistasie charakteristisch. Dagegen ist es nicht berechtigt von Epistasie zu reden, wenn das Hinzutreten eines neuen Faktors die Wirkung eines im Voraus bekannten Faktors derart modifiziert, wie es z. B. in dem schon S. 505 erwähnten Falle CUÉNOT's geschah, in welchem Grau als „Konstruktion“ auftritt; die Ziffer 9 wird dabei nicht alteriert. Die Modifikation der Reihe 9 : 3 : 3 : 1 in $(9 + 3) + 3 + 1$ ist also bei Epistasie eigentümlich. Um ein Beispiel vom Tierreich anzuführen, sei von TOYAMA's Resultaten das folgende mitgeteilt:

Durch Kreuzung des gewöhnlichen weißen Seidenspinners mit einem siamesischen Spinner, dessen Larven „gestreift“ sind, wurde in einem speziellen Falle — wo offenbar beide P -Individuen homozygot waren — in F_1 lauter gestreifte Larven erhalten. Die F_1 -

¹⁾ Die Zahlen waren 155 Schwarz : 42 Gelb : 15 Weiß, im Ganzen 213; demnach pro 16 gefunden: 11,64 : 3,23 : 1,13; Erwartung $12 \pm 0,48$: $3 \pm 0,44$: $1 \pm 0,27$.

zygotischen Bastarden an hat die Frage von „Deckung“ neben „Dominanz“ wirkliches Interesse und läßt sich experimentell prüfen. Die angegebenen Beispiele setzten eo ipso zweifache Heterozygotie voraus.

Soviel über Latenz durch Hypostasie. Eine zweite Kategorie der Latenzerscheinungen nennt SHULL Latenz durch „Getrenntsein“ von Genen. Diese Kategorie ist mit TSCHERMAK's „Kryptomerie“ wohl identisch. Und ihre Aufdeckung ist eine der wichtigsten Errungenschaften des Mendelismus; wir haben schon sehr ausführlich hierher gehörige Fälle diskutiert. Das Auftreten verschiedener vermeintlich neuer Eigenschaften („Kreuzungsnova“, also „Konstruktionen“), nach Kreuzung, besonders in der F_2 -Generation oder eventuell erst in F_3 , gehört hierher, und wurde früher sehr oft als Ausdrücke für „latente“, durch die Kreuzung wieder „erwachte“ Eigenschaften — oder gar als „Atavismus“ — bezeichnet. Jetzt ist es völlig klar, daß viele uns als einheitliche Charaktere erscheinende Eigenschaften komplizierter Natur, durch verschiedene gleichzeitig anwesende selbständige Gene bedingt sind. Werden diese Gene oder Faktoren getrennt — durch Spaltung nach Kreuzung oder durch Wegfall (Verlust-Mutation, vergl. die 29. Vorlesung) eines der Gene — kann die betreffende Eigenschaft sich selbstverständlich nicht zeigen; sie wird, wie man früher sagte, „latent“. Treffen gelegentlich die einander supplierenden Gene zusammen, dann erscheint die fragliche Eigenschaft sofort — offenbar mit der Sicherheit einer chemischen Reaktion. Wenn zwei ungefärbte Stoffe mit einander vermischt etwa eine rote Farbe als Reaktion zeigen, so könnte man gewissermaßen eben so gut von einer „latenten“ roten Farbe bei den betreffenden Stoffen sprechen als man von durch Getrenntsein der Gene „latenten“ Eigenschaften der Organismen spricht. Durch diese aus älterer Zeit übernommenen Wörter „latent“ und „Latenz“ ist eben auch hier nur wenig gewonnen, und dasselbe gilt eigentlich auch für das so oft gedankenlos benutzte Wort „Atavismus“, meist als Gegenstück zur Latenz gebraucht.

Endlich hat SHULL noch eine dritte Kategorie der Latenzerscheinungen aufgestellt, Latenz durch „Bindung“. Hiermit wird der Fall gemeint, daß ein Gen nur heterozygotisch eine bestimmte Reaktion hervorruft, nicht aber wenn es homozygotisch gegenwärtig ist. Hierher gehört das Geflecktsein gewisser heterozygoter Bohnen.

Schon TSCHERMAK hatte Beispiele dieses Falles sowohl bei

<i>Phaenotypen in F₂</i>	Häufigkeit des Vorkommens			
	absolut	gefunden pro 64	Erwartet pro 64	
Purpurfarbig und gefleckt.	287	18,24	$18 \pm 0,91$	36
Schwarz (tiefpurpur), ohne Flecken	273	17,35	$18 \pm 0,91$	
Gelb (braun) und gefleckt.	79	5,02	$6 \pm 0,59$	12
Gelb (braun), ohne Flecken.	109	6,92	$6 \pm 0,59$	
Weiß (wo Flecke ja nicht zu sehen sind)	259	16,47	$16 \pm 0,87$	16

Es wurden im ganzen 1007 Pflanzen der F_2 -Generation hier untersucht¹⁾; diese Anzahl ist für die Berechnung des mittleren Fehlers der zu erwartenden Zahlen benutzt. Wie man sieht, stimmt das gefundene mit dem zu erwartenden genügend überein. Die Klassifikation der gelben (braunen) Bohnen mit und ohne Flecken ist offenbar nicht immer ganz leicht gewesen — wie es nach feuchtem Erntewetter stets der Fall ist — für die betreffenden Klassen ist wohl darum die Abweichung von der Erwartung am größten; zusammengeschlagen geben die Klassen aber 11,94 gegen theoretisch 12 pro 64.

Wie SHULL mit Recht betont, ist die Erklärung des Zahlenverhältnisses 18 : 18 : 6 : 6 : 16 in diesem Falle die, daß der Charakter „gefleckt“ hier nur heterozygotisch realisierbar war; weitere Prüfung der F_3 -Generation zeigte dieses unzweideutig. Die letzte Kolonne der obigen Tabelle zeigt, durch Vereinigung der hier in Frage kommenden Gruppen, die Zahlen $36 : 12 : 16 = 9 : 3 : 4$. Wir haben somit hier ein Beispiel des oben sub II aufgestellten Falles $(9 : 3 : 4) (2 : 2)$.

Daß in sehr vielen anderen Fällen Fleckigkeit ein auch homozygotisch auftretender Charakter ist, geht aus zahlreichen Kreuzungen von EMERSON u. a. und besonders aus TSCHERMAK's vielen schönen Experimenten hervor: das Geflecktsein ist bei Bohnen wohl am häufigsten dominierend.

Der hier erwähnte SHULL'sche Fall ist eine Parallele zu dem durch BATESON aufgeklärten Verhalten der blauen Andalusierhühner. Diese Tiere sind Heterozygoten, indem sie durch Kreuzung einer bestimmten schwarzen Rasse mit einer weißen, schwarzfleckigen Rasse entstehen; und sie zeigen die einfachste Art der MENDEL'schen Spaltung. F_2 besteht nämlich aus $\frac{1}{4}$ schwarzen Tieren, $\frac{2}{4}$ blauen Andalusiern und $\frac{1}{4}$ weißen, sparsam schwarz-

¹⁾ Vergl. die Noten zu dieser Vorlesung.

physiologisch nicht „Bastarde“ zu nennen, sie haben die Natur reiner Rassen. „Rassenreinheit“ bedeutet eben homozygotische Natur in denjenigen Punkten, welche die Rassencharaktere bedingen.

Wir haben in dieser Vorlesung eine Reihe von „Spaltungs-“ und „Konstruktions“-Erscheinungen betrachtet, die mit aller Komplikation und gelegentlicher Perturbation im großen Ganzen relativ leicht durchsichtige Verhältnisse darstellen. In den folgenden Vorlesungen treten wir an mehr verwickelte Erscheinungen, und allerlei Schwierigkeiten für den „Mendelismus“ türmen sich dabei auf.

Bevor wir darauf eingehen, wird es aber nützlich sein, das bis jetzt betrachtete in Verbindung mit unseren früheren Auseinandersetzungen über Selektion und Lamarckismus zu bringen.

Aus dem in dieser Vorlesung mitgeteilten geht zur Evidenz hervor, daß die Auffassung einer „Typenverschiebung“, im Sinne der älteren Selektionslehre, mit dem Mendelismus nicht im Einklange steht. Ja eine, man könnte sagen „stillschweigende“, Voraussetzung des Mendelismus ist eben die Auffassung genotypischer Festheit, wie sie hier stets behauptet worden ist. Für MENDEL'sche Fälle muß Selektion insofern irrelevant sein, als alles auf die Gene der Gameten bzw. der Zygote ankommt, während die persönliche Beschaffenheit des zeugenden Organismus höchstens nur eine sekundäre Bedeutung hat, etwa als Vermittler von „Induktion“ bzw. „falscher“ Erbllichkeit, vergl. S. 439, 443 u. a.

Es ist lehrreich, daß ein Forscher wie BATESON durch die Kreuzungsanalyse dazu geführt wurde, sich der Selektion gegenüber in ganz anderer ablehnender Weise zu äußern, als es vor Wiederentdeckung der „Spaltungen“ geschah. Gelegenheit dazu gab seine Klarlegung der Natur der soeben erwähnten blauen Andalusierhühner. Jedwede Selektion ist hier nicht imstande, diese „Rasse“ konstant zu machen, sie bildet immer wieder gemischte Nachkommen. Indem sie als heterozygotische Konstruktion hervorgehen, ist es selbstverständlich am rationellsten, daß die Züchter sie jedesmal durch Kreuzung direkt produzieren. Über Selektion sagte aber BATESON folgendes: „Selektion wird niemals die blauen Andalusier konstant machen können; eine solche Konstanz könnte nur dadurch erfolgen, daß ein blaues Tier entstände, dessen Gameten alle selbst den „blauen Charakter“ trügen; ob dieses möglich ist oder nicht, ist eine Frage für sich. Falls der Selektionist nur über diese Er-

Siebenundzwanzigste Vorlesung.

Näheres über die F_1 -Generation. — Sterilität. — Wirkung der Heterozygotie als solche. — Inzucht und „Degeneration“. — Vermeintlich nichtspaltende Bastarde. — „Gleichsinnige“ und „kumulative“ Faktoren. — Polymerie und transgressive Spaltung. — Korrelationserscheinungen bei der Spaltung; Koppelung und Abstoßung der Faktoren.

Die augenfälligen Spaltungserscheinungen nahmen in den vorigen Vorlesungen unsere Aufmerksamkeit so stark in Anspruch, daß wir die Beschaffenheit der F_1 -Generation nicht näher betrachteten. Zunächst sei bemerkt, daß die direkten Bastarde, F_1 , oft in Bezug auf Fruchtbarkeit den P -Biotypen ganz wesentlich nachstehen, eine Sache, die für das weitere Studium große Schwierigkeiten machen kann. TISCHLER hat durch sehr eingehende Forschungen diese teilweise bzw. völlige Sterilität verschiedener hybrider Pflanzen zytologisch näher untersucht. Es sind ganz besonders oft die Pollenkörner der hybriden Pflanzen, welche „taub“ sind, während die Samenknospen meistens weit weniger in Mitleidenschaft gezogen werden.

POLL hat in entsprechender Weise für tierische Bastarde, speziell der Geflügelarten, nachgewiesen, daß Sterilität der F_1 -Organismen, wo sie auftritt, sich dadurch äußert, daß die Gametenbildungsvorgänge (Reduktionsprozesse) auf einem früheren oder späteren Stadium still stehen. SMITH hat ganz ähnliches gefunden. POLL ist geneigt, aus dem Grade der Durchführung der hier in Frage kommenden zytologischen Vorgänge schließen zu wollen, wie nahe die betreffenden P -Biotypen miteinander „verwandt“ sind, indem die Durchführung um so weiter geführt werden sollte, je näher die „Verwandtschaft“ sei.

Bei aller Anerkennung der schönen Forschungen POLL's muß dazu aber bemerkt werden, daß der Grad der Durchführung der Gametenbildungsvorgänge von der konstitutionellen Über-

persönlicher Selbststerilität, sondern auch von gegenseitiger Sterilität isogener Individuen der betreffenden LINNÉ'schen Spezies überhaupt.

Ähnliches wird wohl für die entsprechenden Fälle aus dem Tierreiche gelten. Die Vorstellung von hemmenden „Individualstoffen“ als Ursache der Selbststerilität wird somit nicht aufrecht zu halten sein; und nach CORRENS' Arbeit mit *Cardamine pratensis* kann es erwartet werden, daß in Bezug auf die für verschiedene Biotypen dieser Spezies charakteristischen Hemmungstoffe MENDEL'sche Spaltungen auftreten. Jedenfalls hat es sich gezeigt, daß Vollgeschwister hier nicht gleich sind; die Individuen sind zwar alle — wie überhaupt alle Individuen der genannten Spezies — jedes für sich selbststeril, aber untereinander bestäubt, ergeben sie sehr verschiedene Resultate: einige dieser „Kreuzungen“ gelingen, andere nicht. Hier liegen offenbar verschiedene Biotypen unter diesen stets heterozygoten Geschwistern vor — und wir sehen wiederum, daß der Verwandtschaftsgrad als solche für die Befruchtungsmöglichkeit nicht das entscheidende ist!

Nach diesem kleinen Exkurs kehren wir zu der F_1 -Generation zurück. Sehr interessant ist die von SHULL sowie von EAST (und HAYES) neuerdings näher studierte Erscheinung — die übrigens zu den ältesten biologischen Erfahrungen gehört — daß Heterozygoten — hier die F_1 -Generation — oft viel kräftiger und leistungsfähiger, bezw. ertragreicher und fruchtbarer sind als die fraglichen homozygotischen P -Biotypen. Dieses Verhältnis ist allerdings nicht immer zutreffend und besonders oft findet man, daß Kreuzung von normalen Selbstbestäubern eine F_1 -Generation ergibt, die durchaus nicht „kräftiger“ als die betreffenden Homozygoten ist.

Bekanntlich hatte DARWIN in sehr eingehender Weise diese ganze Frage, teilweise sogar experimentell, behandelt. Indem aber zur damaligen Zeit die MENDEL'schen Entdeckungen kaum bekannt und noch weniger verstanden waren, war es unmöglich, ein tieferes Verständnis hier zu gewinnen. Und indem DARWIN hier, wie immer, seine Erfahrungen in Verbindung mit der Evolutionstheorie setzte, nahmen bei seinen Nachfolgern allerhand Spekulationen (z. B. über Entstehung und Bedeutung der Blütenstrukturen als Mittel zum Hindern einer Selbstbestäubung) allmählich die Oberhand auf diesem ganzen Gebiete.

Der Geist der Verifikation wich auch hier fast gänzlich, während die reine Phantasie, wie so oft in der Periode nach DARWIN, die

verschiedener Kombination enthalten: Eine „Populationsanalyse“ wird fast erhalten.

Einige von diesen homozygotischen — oder annähernd homozygotischen — Kombinationen mögen dabei recht rüstige Individuen ergeben, andere aber schwächliche und fast infertile — wir brauchen nur an die früher erwähnten Beispiele nicht lebensfähiger Kombinationen in F_2 -Generationen zu erinnern (S. 543), um Analogien dazu zu haben.

Es ist nun lehrreich, daß sowohl SHULL als EAST fanden, die durch Inzucht isolierten gegen Homozygotie tendierenden Biotypen — und zwar die „rüstigsten“ sowie die „schwächlichsten“ — ergaben stets niedrigere Erträge als die Individuen der ursprünglichen fremdbefruchtenden Populationen. Nach Kreuzung jener Biotypen wurde die erhaltene F_1 -Generation aber stets sehr rüstig und ertragreich. Unzweifelhaft ist dies eine Wirkung der Heterozygotie an sich, nicht der geänderten Genen-Kombination; denn sonst hätte es ebenso ertragreiche Homozygoten geben müssen.

SHULL sowie namentlich EAST (mit HAYES) in seiner eingehenden, sehr bedeutsamen Schrift über „Heterozygotie in Evolution und Pflanzenzucht“ (1912) haben diese ganze Sache näher verfolgt. Wie schließen uns hier den Ausführungen SHULL's und EAST's an. Über Inzucht-Kultur von Pflanzen, die in der Natur normal Fremdbefruchtung haben, kann man demnach sagen:

Es wird ein teilweiser Verlust von „Entwicklungskraft“ eintreten; d. h. die Schnelligkeit und die Ergiebigkeit der Zellteilungen nehmen ab. Diese Erscheinung ist allgemein und kann darum nicht auf besonderen genotypischen Faktoren beruhen.

Eine Trennung von auch in morphologischen Charakteren verschiedenen Biotypen begleitet die erwähnte Erscheinung. Der Bestand entfernt sich somit öfters mehr und mehr von der durchschnittlichen Beschaffenheit der ursprünglichen Population. Indem die verschiedenen Biotypen sich im Laufe der Inzuchtgenerationen dem homozygotischen Zustand nähern, wird die Abnahme der Entwicklungskraft allmählich ihre Grenze erreichen.

Biotypen mit solchen erblichen Charakteren, daß man sie vielleicht als „degenerierte Rassen“ bezeichnen könnte, werden mitunter, wenn auch selten, isoliert; und möglicherweise können einige der solcherart isolierten homozygotischen Biotypen so wenig konstitutionelle Kraft besitzen, daß die Zellbildung nicht normal verläuft und darum zu Monstrositäten führt.

Biotypen gefunden ist — und diese Kombination jedes Jahr wieder gebildet wird.¹⁾

Besonders EAST betont, wie schon angedeutet, daß der Grad der Heterozygotie hier eine große Bedeutung hat; und darin liegt offenbar auch die Erklärung, daß durchaus nicht alle Kreuzungen von verschiedenen Maisbiotypen so große Ausschläge geben wie die allerdings als besonders augenfällig angeführten Resultate. Aus EAST's Angaben seien die folgenden Beispiele mitgeteilt; sie betreffen die Leistung (Bushels per Acre) je zweier nach fünfjähriger Inzucht isolierter Biotypen, P , und deren Bastard, F_1 :

Die P -Biotypen	F_1	Mittel der P	Steigerung
25,4 bzw. 26,0	48,9	25,7	23,2 = 90 %
25,4 „ 27,7	67,4	26,6	40,8 = 153 %
26,0 „ 27,7	37,3	26,9	10,4 = 39 %
41,3 „ 27,7	58,0	34,5	23,5 = 68 %

Die P -Biotypen mit gleichen Zahlen sind identisch. Reziproke Kreuzungen gaben fast gleiche Resultate.

Es betrafen diese Erfahrungen den Mais, eine normal fremdbefruchtende Pflanzenspezies. Es ist vielleicht richtig, darauf hinzuweisen, daß die durch Heterozygotie bedingte höhere „Kraft“ bzw. „Leistungsfähigkeit“ in gewissen Fällen die uns sonst geläufigen Erscheinungen von Dominanz, intermediärem Verhalten u. dergl. sozusagen perturbieren kann. So mit den „Zwergrassen“ und hochwachsenden Rassen des Mais, wo in der F_1 -Generation sowohl die Genenkombination als auch die Heterozygotie „als solche“ in Betracht gezogen werden muß. Andererseits sehen wir aber zwei verschiedene Charaktere, wie z. B. Stärkebildung contra „Zuckermais“, Farbeigenschaften u. a. m. sehr schön den regulären MENDEL-Schema sich fügen, ohne daß Heterozygotie als solche hier einen Einfluß zu üben scheint. Besonders ist hier wohl aber die Anzahl der Körnerreihen in dem Maiskolben zu erwähnen. Diese Anzahl ist ganz wesentlich genotypisch bestimmt, mit großen Fluktuationen wie stets in Bezug auf derartige Eigenschaften. Die Heterozygotie als solche hat keinen durchgreifenden Einfluß

¹⁾ In der Praxis der Saatzucht werden nach EAST die zwei betreffenden — nach vorausgegangener Kreuzungsprüfung ausgewählten — „Handels-sorten“ des Mais, etwa A und B in Reihen abwechselnd gepflanzt; und vor der Blüte werden von der einen „Sorte“, z. B. A , alle männlichen Blütenständen entfernt. Alle Samen der A -Pflanzen sind dann durch die Kreuzung $A \times B$ entstanden und werden als Saatware benutzt; nicht aber für Weiterzucht verwendet!

stärkere vegetative Rüstigkeit der F_1 -Generation mit den Erscheinungen der Sterilität zu tun habe. Das Resultat ist, daß fruchtbare Kreuzungsprodukte abweichender Biotypen meistens entweder rüstiger oder aber so rüstig wie die P -Biotypen sind, und daß die sterilen F_1 -Generationen bald viel rüstiger, bald aber auch viel schwächer als die P -Biotypen sind. Somit scheint auch bei Speziesbastarden keine notwendige „Korrelation“ zwischen Sterilität und vegetativer Rüstigkeit zu existieren.

EAST hat nun ab und zu aus den selbstbefruchtenden *Nicotiana*-Populationen schwächliche homozygotische Biotypen isolieren können — wie ich auch im Anfange meiner Arbeiten mit Bohnen solche „geringwertige“ Biotypen fand, die aber weiter nicht studiert wurden. Die Erscheinung von schwächlichen Biotypen als „Konstruktionen“ nach Kreuzungen ganz „gesunder“ P -Biotypen aus dem Tier- oder Pflanzenreich gehört auch hierher. Wir verstehen demnach die Berechtigung der Auffassung EAST's und SHULL's, daß die so oft als „Degeneration“ aufgefaßten Folgeerscheinungen der Inzucht normal fremdbefruchtender Pflanzen und Tiere den Spaltungs- und Kombinationserscheinungen angehören, und daß sie den Erscheinungen ganz analog sind, welche nach Kreuzung normalerweise selbstbefruchtender Organismen (also vorzugsweise Pflanzen) eintreten.

Bei „künstlicher Inzucht“ bringen wir sozusagen analytisch eine Reihe von annähernd homozygotischen, verschiedenen Biotypen hervor, von welchen einige wenig resistent — vom praktischen Standpunkt aus meistens ziemlich wertlos — sind, und welche alle, wenn gekreuzt, rüstigere F_1 -Nachkommen ergeben werden. Bei „künstlicher Kreuzung“ aber wird sozusagen synthetisch eine Reihe von Biotypen konstruiert, unter welchen ebenfalls einige wenig resistent (bezw. „wertlos“ oder „degeneriert“) sein mögen, und bei welchen auch neue Kreuzungen durchgehend rüstige F_1 -Nachkommen ergeben werden. Im ersten Falle also „Degeneration durch Inzucht“, im zweiten Falle gerade umgekehrt „Degeneration durch Kreuzung“! Wir sehen daraus sofort, wie oberflächlich die frühere, vor-MENDEL'sche Biologie diese ganze Frage behandeln mußte; die Einheitlichkeit der betreffenden Erscheinungen war maskiert.

Wo also Selbstbefruchtung vorkommt — oder vorherrscht — werden die durch gelegentliche Kreuzung oder sonstwie durch Spaltung möglicherweise gebildeten „schwächlichen“ Biotypen von

variabel als die betreffenden *P*-Biotypen unter identischer Lebenslage geprüft. So waren in meinen Bohnenbastarden das Gewicht, die Länge und die Breite der auf den F_1 -Pflanzen entwickelten Samen¹⁾ durchgehends intermediär zwischen den fraglichen Eigenschaftsgraden der *P*-Biotypen und die Variationskoeffizienten zeigten ein ähnliches Verhalten. Als Beispiel seien hier nur die Abgaben das Gewicht betreffend angeführt.

Gewichte der Samen vier reiner Linien von Bohnen und dreier Bastarde (1905).

Biotypus	Anzahl <i>n</i>	Mittel <i>M</i>	Standard- ab- weichung <i>σ</i>	Variations- koeffi- zient <i>v</i>	Schiefe <i>S</i>	Exzeß ²⁾ <i>E</i>
Linie <i>SE</i>	414	36,9 mg	6,47 mg	17,5	÷ 0,28	÷ 0,22
<i>SE</i> × <i>E</i> ; F_1	902	46,6 „	7,34 „	15,7	÷ 0,38	+ 0,24
Linie <i>E</i>	446	59,7 „	6,25 „	10,5	÷ 0,19	+ 0,69
<i>E</i> × <i>MM</i> ; F_1	421	54,8 „	7,14 „	13,0	÷ 0,21	÷ 0,11
Linie <i>MM</i>	722	50,6 „	6,08 „	12,0	÷ 0,32	+ 0,61
<i>MM</i> × <i>BB</i> ; F_1	375	45,3 „	5,97 „	13,2	÷ 0,31	+ 0,07
Linie <i>BB</i>	612	42,1 „	6,17 „	14,7	÷ 0,72	+ 0,84

Der Variationskoeffizient bietet hier durchaus nichts auffälliges dar.

Dasselbe geht deutlich aus SHULL's und EAST's Kreuzungen der isolierten fast homozygotischen Mais-Biotypen hervor, wo die Fluktuationen der Anzahl von Körnerreihen in den Kolben geprüft wurde; und TINE TAMMES Untersuchung über Dimensionen verschiedener Organe bei Flachsbastarden entspricht diesen Angaben ebenfalls völlig.

In diesen drei zuletzt genannten Fällen war die F_1 -Generation in Bezug auf die fraglichen Eigenschaften als intermediär zu bezeichnen. Bei derartigen quantitativ abgestuften Eigenschaften, wo von einem „Fehlen“ einer charakteristischen Eigenschaft nicht die Rede sein kann (wie z. B. in den charakteristischen Fällen von

¹⁾ Also Samen, deren Schalen F_1 repräsentieren, deren Embryonen aber F_2 sind. Die Schalen haben dabei den weitaus größten Einfluß auf die hier in Frage kommenden Eigenschaften. Vergl. die Anm. S. 473.

²⁾ Für den Exzeß zeigte sich hier (besonders aber bei den Dimensionen Länge und Breite) meistens eine größere Zahl bei den reinen Linien als bei den F_1 -Generationen; es ist dies eine hier nicht näher zu verfolgende Konsequenz der in der vorliegenden Anmerkung erwähnten Sache.

fach-heterozygot, R_1r_1 , R_2r_2 , R_3r_3 . . . erhalten. Es wird leicht eingesehen, daß in F_2 , wo hier 64 die Kombinationszahl ist, nur 1 Individuum pro 64 weißkörnig werden kann, während 63 rotkörnig sind; denn nur ein Individuum ist „rein rezessiv“ geprägt — alle anderen enthalten wenigstens ein R . (Die Tabelle S. 493 illustriert die Sache, indem jeder große Buchstabe hier je ein R repräsentiert.)

Auf die detaillierte Diskussion NILSSON-EHLE's brauchen wir nicht einzugehen; bei den meisten Kreuzungen zwischen rot- und weißkörnigem Weizen kommt in Bezug auf diese Farbe nur einfache Heterozygotie vor — darum waren es die vom Verhältnis 3:1 abweichenden Verteilungen, welche zu NILSSON-EHLE's Entdeckung „gleichsinniger Faktoren“ führte, eine Entdeckung, die offenbar eine äußerst wichtige Erweiterung und Vertiefung des Mendelismus bedeutet.

In Bezug auf die rote Körnerfarbe des Weizens hat es sich gezeigt, daß die Intensität der Färbung von der Anzahl der R -Faktoren in der Zygote beeinflußt wird; je größer die Anzahl ist, je tiefer wird auch die Färbung; jedoch sind die verschiedenen Faktoren R_1 , R_2 und R_3 kaum gleich stark wirkend, und eine einfache Proportionalität zwischen Anzahl und Farbenintensität liegt nicht vor — reine Fluktuation spielt u. a. auch hier eine Rolle. Auch beim Hafer, so z. B. in Bezug auf die Farbe der reifen Spelzen, finden sich „gleichsinnige“ Faktoren, und was das morphologische Merkmal der Ligula (Blattscheidenhäutchen) betrifft, ist es von NILSSON-EHLE höchst wahrscheinlich gemacht, daß vier gleichsinnige Faktoren jeder für sich eine Ligulabildung realisieren kann. Hier liegt also eventuell 4-fache Heterozygotie vor; somit Spaltung in 255 mit Ligula:1 ohne Ligula. In einem speziellen Falle wurde 547:2 gefunden, also 255,07:0,93 gegen die Erwartung $255:1 \pm 0,68$ pro 256.

Die Spaltungserscheinungen werden durch diese Verhältnisse anscheinend mehr kompliziert, und die F_3 -Generation muß hier stets notwendigerweise berücksichtigt werden, um die Individuen der F_2 -Generation analysieren zu können. Bei z. B. zweifacher Heterozygotie in F_1 wird F_2 dem Verhältnis 15:1 folgen, von den 15 dominant geprägten Individuen werden 3 homozygot sein (Nr. 1, 6 und 11 der Tabelle S. 490, wenn wir dort A und B als „gleichsinnige Faktoren“ annehmen), 8 wird einfach heterozygot sein, somit in F_3 die Spaltung 3:1 zeigen (Nr. 2, 3, 5, 8, 9, 12, 14 und 15 der Tabelle) und 4 werden zweifach heterozygot sein, also in F_3 wiederum

„binomiale Verteilung“ der 64 möglichen genotypischen Kombinationen in F_2 ergeben, nämlich $(1+1)^6$ entsprechend:

Gesamtanzahl an Faktoren (A, B oder C)	0	1	2	3	4	5	6
Entsprechende Anzahl Körnerreihen	8	10	12	14	16	18	20
Anzahl Individuen pro 64	1	5	15	20	15	6	1

Eine solche F_2 -Generation macht den Eindruck einer „konstanten Zwischenform“, durchschnittlich mit F_1 übereinstimmend. Die „Fluktuationen“ hier sind allerdings genotypisch bedingt. Indem aber in der Wirklichkeit sowohl in den P -Biotypen als in F_1 und F_2 „rein persönliche Fluktuationen“, von Milieueinflüssen bedingt, stets vorkommen (wie es sowohl EAST als SHULL oft nachwiesen), wird ein faktisches Material eine mehr weniger „korrekte“ binomiale Variantenverteilung zeigen, bei welcher sowohl Milieueinflüsse als genotypische Unterschiede im Spiele sind. Es verhält sich eine solche F_2 -Generation also völlig wie eine gemengte Population. Und ohne die hier angedeutete nähere Analyse, würde man zur Annahme von „kontinuierlicher Typenverschiebung durch Selektion“ in der guten alten Weise geführt werden können, obwohl hier ganz deutliche Spaltungserscheinungen und Konstanz der genotypischen Elemente vorliegen!

EAST's sehr klärende Untersuchungen sind wegen der hier nötigen außerordentlich großen Individuenanzahl nicht völlig durchgeführt; über die Richtigkeit seiner und LANG's Ausdehnung der NILSSON-EHLE'schen Erfahrungen kann jedoch kein Zweifel herrschen.

Die schönen Untersuchungen von TINE TAMMES über Flachsbastarde haben hier lehrreiche weitere Bestätigungen dieser Anschauungen gegeben. Es wurden Kreuzungen zwischen zwei *Linum*-Biotypen ausgeführt, der eine der Spezies *Linum angustifolium*, der andere *L. vulgare* angehörend. Indem *Linum* sehr sicher selbstbestäubend ist, bieten diese Kreuzungen bessere Bedingungen für das Studium der Spaltungen als die Mais-Bastarde, und hier wurden scharf präzisierbare „quantitative“ Charaktere untersucht, wie Länge und Breite der Samen, Länge der Blütenblätter u. a. mehr; übrigens wurden auch Farbcharaktere betrachtet. Das allgemeine Resultat dieser Arbeit war der Nachweis einer Pluralität „gleichsinniger“ Faktoren kumulativer Wirkung, betreffend alle die fraglichen Eigenschaften. Als besonders lehrreich sei eine Kreuzung von *L. angust.* mit einer ägyptischen Varietät von *L. vulgare* erwähnt, und zwar in Bezug auf die Länge der Samen. Die

zu ermöglichen. In F_3 soll aber (nach brieflicher Mitteilung) starke Annäherung an die Eltern erreicht sein.

TINE TAMMES' weitere Resultate der betreffenden Arbeit stimmen ganz damit; das erwähnte spezielle Beispiel ist aber besonders lehrreich, weil es zunächst, unmittelbar betrachtet, den Eindruck einer entschiedenen „Nichtspaltung“ macht. In Bezug auf Farben-
nuancen wurden — den NILSSON-EHLE'schen Angaben entsprechend — ebenfalls verschiedene „gleichsinnige kumulative Faktoren“ gefunden. Dabei aber zeigte es sich, daß kleinere Nuancendifferenzen zwischen zwei P -Biotypen vielen Faktorenunterschieden entsprechen können, während der Unterschied gefärbt-ungefärbt oftmals nur einem genotypischen Unterschied entspricht. Immer und immer sehen wir, daß phänotypische Differenzen nicht als Maß der genotypischen Differenzen gelten können.

Schon längst habe ich Kreuzungen mit Bohnen ausgeführt, u. a. mit der Absicht, dabei die Dimensionen zu studieren. Aus Kreuzungen des Jahres 1904 folgen wir dem schon S. 552 erwähnten Bastard $MM \times BB$ und seinen Eltern, MM und BB in den drei Jahrgängen 1905, 1906, 1907.

Wir betrachten hier die Länge und Breite der Samen, jedoch operieren wir mit den Mittelwerten für alle Samen je einer Pflanze, welches die klarste Übersicht gibt. Die reinen Linien zeigen, wie schon früher oft erwähnt, in verschiedenen Jahren nicht selten ein etwas verschiedenes Verhalten; darum sollten in jedem Jahrgang beide P -Biotypen stets neben der zu prüfenden Bastardgeneration untersucht werden. Dies ist hier geschehen. In den folgenden beiden Tabellen ist — für jeden der drei Jahrgänge — die fragliche Bastardgeneration stets zwischen den P -Generationen zum Vergleich angebracht. Die Klasseneinteilungen geben Millimeter an.

Mittlere Länge der Samen je einer Pflanze.

		9,6	10,0	10,4	10,8	11,2	11,6	12,0	12,4	12,8	13,2	13,6	14,0	14,4	14,8	15,2	Summe
1905	BB			15	95	110	25										245
	F_1								10	5	2						17
	MM									1	13	83	103	19	1		220
1906	BB			3	16	40	50	9	1								119
	F_1						4	5	12	15	15	5	3	1			60
	MM								1	3	7	35	51	27	6		130
1907	BB			1	7	31	33	6									78
	F_3	1	.	2	7	19	35	36	46	29	17	14	6	1	1		214
	MM									10	13	34	14	5			76

Wir sehen aus den beiden Haupttabellen das folgende sehr charakteristische Verhalten: Die Samenlängen der *P*-Biotypen weichen recht stark voneinander ab, nur selten kommt Transgression vor. Hier erreicht die F_2 -Generation noch nicht die Extreme der *P*-Biotypen; erst in der F_3 -Generation ist dies erfolgt. Umgekehrt aber bei der Samenbreite; hier sind die *P*-Biotypen sehr ähnlich (phaenotypisch); schon die F_2 -Generation erreicht oder überschreitet gar die Extreme zu beiden Seiten. Und die F_3 -Generation weist eine sogar sehr starke Überschreitung dieser extremsten Grenzen auf.

Diese beim ersten Blick auf die zwei Tabellen in die Augen fallende Erscheinung ist nun durchaus nicht eine Zufälligkeit, sondern Ausdruck einer sehr wichtigen Regel. Diese Gesetzmäßigkeit entdeckt bzw. richtig verstanden zu haben, ist vor allem NILSSON-EHLE's Verdienst. Die hier vorgelegten Zahlen, obwohl sie älteres Material betreffen, wurden erst nachträglich für diese Vorlesungen zurechtgelegt, um als eine leicht und scharf zu präzisierende Illustration dieser sogenannten „transgressiven Spaltung“ zu dienen.

NILSSON-EHLE's eigene, hierher gehörende Angaben, die eine Weiterentwicklung seiner Erfahrungen über „gleichsinnige Faktoren“ bedeuten, betreffen besonders eine Reihe praktisch äußerst wichtiger Eigenschaften der Getreidearten, wie z. B. Winterfestigkeit, Ertragsfähigkeit, Resistenz gegen Krankheiten u. a. m. Indem hier bei verschiedenen Biotypen der Getreidearten verschiedene „gleichsinnige“ und „kumulative“ Faktoren in Spiele sind, wird nach Kreuzung bei glücklicher Kombination der F_1 -Generation, in F_2 eine transgressive Spaltung erfolgen, die ganz wesentliche „Verbesserung“ in praktischer Beziehung bedeuten kann.

Die bewußte Anwendung des NILSSON-EHLE'schen Prinzips transgressiver Spaltung wird wahrscheinlich sehr schöne Resultate auch für die praktische Züchtung zeitigen; auf die theoretische Bedeutung der Sache wurde schon S. 433 hingewiesen.

Verschiedene Autoren haben besondere Bezeichnungen für das Vorkommen „gleichsinniger“ genotypischer Faktoren vorgeschlagen. So spricht LANG von „Polymerie“ und PLATE von „Homomerie“. Beide Ausdrücke sind gut; „Polymerie“ wird wohl als der allgemeinere Ausdruck besser am Platze sein; „Homomerie“ bezeichnet dem Wortlaute nach am nächsten gleiche „Stärke“ der Faktoren. Und man müßte daher unterscheiden zwischen „kumulativer“

Wir brauchen hier nur diese Differenz zwischen den *P*-Biotypen zu berücksichtigen; und setzen wir die Wirkung eines einzigen Faktors = **R** (Reaktionseinheit), so ist für unsere Zwecke der eine Biotypus durch $2m\mathbf{R}$ ausgedrückt, der andere durch 0 oder also $0\mathbf{R}$. Die Heterozygote F_1 wird selbstverständlich intermediär und hier mit $m\mathbf{R}$ zu bezeichnen sein.

Die Spaltung der F_1 -Generation ist leicht zu verstehen. Sahen wir doch S. 556 bei drei Faktoren in F_2 die ideale Verteilung nach $(1 + 1)^6$ erfolgen. Bei m Faktoren haben wir mit $(1 + 1)^{2m}$ zu operieren. Dieses ergibt $2m + 1$ verschiedene Gradationen, von $0\mathbf{R}$ bis $2m\mathbf{R}$; und für die Gesamtanzahl aller Kombinationsweisen (4^m , siehe die Tabelle S. 494) sind die Koeffizienten des Binomiums $(1 + 1)^{2m}$ die idealen Individuenanzahlen der Gradationen von $0\mathbf{R}$ bei $2m\mathbf{R}$. Sind vier verschiedene Faktoren im Spiele, wird die ideale Reihe der Varianten der F_2 -Generation also pro $4^4 = 256$ Kombinationsweisen diese sein:

R-Werte	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Individuen pro 256 . .	1	8	28	56	70	56	28	8	1

Diese Reihe spannt eben vom einen *P*-Biotypus bis zum anderen (allgemein von $0\mathbf{R}$ bis zu $2m\mathbf{R}$). Die Kreuzung mit nachfolgender Spaltung führt hier zu keiner Überschreitung der durch die ursprünglichen *P*-Biotypen repräsentierten Grenzen. Wegen der relativen Seltenheit der extremen Gradationen (bei 4 Faktoren je 1 pro 256, bei fünf Faktoren je 1 pro 1012 usw.) wird bei nicht zahlreichem Material die Grenze kaum in F_2 erreicht; erst die F_3 - oder spätere Generationen, namentlich wenn die am meisten den *P*-Biotypen sich nähernden Individuen in jeder Generation ausgewählt werden, wird die Rekonstruktion der beiden *P*-Biotypen zeigen. In diesem ganzen Falle wird also durch Kreuzung keine wirklich „transgressive Spaltung“, sondern nur intermediäre Konstruktion erzeugt.

Es lohnt sich ein ideales Schema einer solchen Kreuzung aufzustellen; wir lassen alle Generationen mit gleicher Anzahl Individuen (4^m) auftreten und wir operieren wiederum mit vier Faktoren:

jeder Faktor für sich bedingte ein Plus von 2 Körnerreihen; drei Faktoren, homozygotisch anwesend, bewirken somit ein Plus von 12 Reihen. Ohne diese Faktoren wurden 8 Reihen gebildet — somit waren 8 bzw. 20 Reihen für die beiden *P*-Biotypen charakteristisch.

gelten. Erst in F^3 und späteren Generationen werden die *P*-Biotypen erreicht. Offenbar sind hier recht viele Faktoren im Spiele.

Am nächsten hier anzuschließen ist unser Beispiel der Bohnenlängen. Die beiden *P*-Biotypen repräsentierten je eine der in Bezug auf Samendimensionen „längsten“ und „kürzesten“ sämtlicher geprüfter reiner Linien der ursprünglichen Bohnenpopulation. Ganz extrem stehen sie einander jedoch nicht gegenüber; eine nicht unbedeutende transgressive Spaltung ist ja erfolgt.

Es war ein leichtes, aus diesem Bohnenmaterial sehr verschiedene „neue Biotypen“ zu isolieren und homozygotisch zu erhalten. In der Wirklichkeit gibt diese eine Kreuzung eine solche Unmasse von Kombinationen der Dimensionsfaktoren, daß eine genügend zahlreiche F_2 -Generation wohl etwa ebenso viele diesbezügliche genotypische Verschiedenheiten aufwies wie die ursprünglich verwendete Population. Solcherart verstand auch NILSSON-EHLE die Komplizität in seinen zahlreichen Getreidekreuzungen, die als Fundament unserer ganzen Betrachtung gedient haben.

Der genannte Forscher betont aber die noch größere Komplizität der Erscheinungen, die durch allerlei sonstige genotypische Faktoren bedingt wird. Denn auch bei Kreuzungen, bei welchen nicht verschiedene gleichsinnige Faktoren, sondern nur ein einziger dieser Faktoren in Frage kommt, z. B. wenn schwarze Spelzenfarbe beim Hafer in F_2 nach dem Schema 3 : 1 spaltet, ist das Schwarz doch in oft sehr verschiedenen Schattierungen genotypisch bedingt, was auf Anwesenheit von Faktoren hinweist, die die Farbenreaktion modifizieren. Überhaupt müssen wir nicht vergessen, daß die Eigenschaften als Reaktionen des Gesamtgenotypus aufzufassen sind, und daß Faktoren, die in einer Analyse als „Farbefaktoren“ auftreten, auch andere Wirkungen haben können oder müssen — und umgekehrt. Diese Sache wurde schon S. 145 betont und z. B. auf S. 351 wurde ein hierher gehöriges Beispiel als Korrelationserscheinung behandelt.

Daß in dieser Weise höchst verschiedene Faktoren allerlei Reaktionen — auch morphologischer Natur — modifizieren bzw. hemmen können, kann demnach nicht wundern. Es ist aber immerhin fraglich, ob es adäquat ist von speziellen „Modifikationsfaktoren“ oder besonderen „Hemmungsfaktoren“ u. dergl. zu reden, wo solche immer mehr sich darbietende Erscheinungen vorkommen. Sie sind samt und sonders Ausdrücke dafür, daß die „Eigenschaften“ komplizierte Erscheinungen sind. Und diese

die für eine einzige Eigenschaftsdifferenz zwischen zwei Biotypen verantwortlich sind.

Eine ganz andere Sache ist aber die, ob bei den Spaltungserscheinungen die heterozygotisch anwesenden Gene ganz frei und unabhängig von einander auf die Gameten verteilt werden — oder ob gewisse Genenkombinationen besonders leicht erfolgen, also sozusagen „bevorzugt“ sind. Ist das letztere der Fall, so müssen in der F_2 -Generation augenfällige Korrelationen auftreten, die sonst ausbleiben müssen.

Wir haben schon S. 492 und 528 Beispiele freier Kombination, also fehlende Korrelation näher geprüft; und an letztgenannter Stelle wurde eine Fehlerquelle solcher Untersuchungen erwähnt. Freie — oder recht freie — Kombination kommt sehr oft vor — was die Übereinstimmung mit der „Erwartung“ nach den Spaltungen ja deutlich zeigt; aber in den letzten Jahren haben sich solche Fälle doch stark gehäuft, in welchen gewisse Kombinationen entschieden bevorzugt, oder gar allein realisiert sind. In derartigen Fällen sagt man, daß die betreffenden Gene oder Faktoren „gekoppelt“ sind, bzw. daß andere, die sich nicht verbinden lassen, „gegenseitige Abstoßung“ zeigen.

In gewissen Fällen glaubte man früher eine „Koppelung“ von Faktoren zu finden, wenn zwei verschiedene „Einzeleigenschaften“ fest verbunden sind. So glaubte man an eine Koppelung genotypischer Elemente u. a. bei den S. 506 erwähnten Erscheinungen an Levkojen, wo aber die feste Verbindung der „Haarigkeit“ mit „Saftfarbe“ nur Ausdruck einer Konstruktion ist, und wo die fraglichen Gene wirklich ganz frei kombiniert werden. In anderen Fällen mögen zwei Eigenschaften — bei gegebener Konstitution — Reaktionen eines und desselben Faktors sein; auch dies mag Koppelung vorspiegeln. Von genotypischer Korrelation (Genenkoppelungen oder vorzugsweise eintretenden Kombinationen) ist dabei aber noch gar keine Rede.

Es finden sich aber jetzt viele ganz sichergestellte Fälle von genotypischer Korrelation; besonders haben BATESON und PUNNETT hier sehr wichtige Resultate erhalten. In einigen Rassen der Platt-erbse ist die Fahne der Blüte kapuzenartig gefaltet. Die gewöhnliche aufrechte Form zeigt sich dominant, und die F_1 -Generation zeigt die Relation 3 Aufrecht : 1 Kapuze. Purpurfarbig ist — wie schon früher erwähnt — hier gegen rot dominant; F_2 zeigt 3 Purpur : 1 Rot. Wenn aber ein homozygotischer purpurfarbener,

samtmaterial von 419 Pflanzen. Hier war also eine weniger starke „Abstoßung“ zwischen den für die dominierenden Eigenschaften in diesem Falle verantwortlichen Genen.

Die parallele Kreuzung „Länglich, Purpur“ mit „Rund, Rot“ ergab nun aber ein ganz anderes Bild. F_1 war hier auch — wie zu erwarten — „Länglich, Purpur“; aber die F_2 -Generation zeigte diese Verteilung der vier in Frage kommenden verschiedenen Phaenotypen¹⁾:

1528 Länglich, Purpur;
106 Länglich, Rot;
117 Rund, Purpur und
381 Rund, Rot

auf im Ganzen 2132 Individuen.

Es entspricht auch diese Verteilung gar nicht dem Verteilungsschema $9 : 3 : 3 : 1$, sondern eher einer Verteilung wie etwa $11 : 1 : 1 : 3$. Jedenfalls ist es deutlich, daß hier die beiden Dominanten „Länglich“ und „Purpur“ häufiger als erwartet bei dieser Individuenserie kombiniert sind. Und selbstverständlich muß dasselbe auch für die beiden Rezessiven, „Rund“ und „Rot“, zutreffen; denn bei bevorzugter Vereinigung der beiden Dominanten, bleiben mit entsprechender Häufigkeit die beiden Rezessiven ihrerseits auch zu häufig disponibel. Dieses Material hat uns S. 344 als sehr augenfälliges Korrelationsbeispiel gedient. Wir fanden dort den hohen Korrelationskoeffizienten $r = + 0,706$.

In diesem Falle, wo die beiden Dominanten von demselben *P*-Biotypus kamen, waren offenbar die betreffenden Faktoren (allgemein also *A* und *B*) bei den von der F_1 -Generation gebildeten Gameten zu häufig vereinigt; sie erscheinen hier mehr weniger fest „gekoppelt“. Wo aber, wie im vorigen Beispiel, dieselben Faktoren von verschiedenen *P*-Biotypen — d. h. von je einem Elter — kamen, waren sie in den Gameten der F_1 -Generation viel zu selten vereinigt.

BATESON und PUNNETT gebührt das große Verdienst (1911), diesen Gegensatz einheitlich aufgefaßt zu haben. Beide Fälle können unzweifelhaft Ausdrücke derselben Sache sein, nämlich einer erschwerten Trennung solcher Gene — oder konstitutioneller Elemente überhaupt — die von demselben homozygotischen Elter in die Heterozygote gebracht wurden. Denn dieses führt in einem

¹⁾ Die Kreuzungen waren mehr kompliziert als angegeben. Wir betrachten hier nur die farbig blühenden Individuen.

226 : 17 : 17 : 64 geben, würden wir diese Erwartung pro 2132 haben:

$$1487,1 \pm 21,2 : 111,9 \pm 10,3 : 111,9 \pm 10,3 : 421,1 \pm 18,4,$$

welche wenigstens ebenso gut der Beobachtung entspricht.

Die Feststellung der „richtigen“ Häufigkeitszahlen ist hier nicht leicht — es brauchen ja a priori durchaus nicht einfache ganze Zahlen sein, die in Frage kommen!

Was nun die andere Kreuzung betrifft, bei welcher *A,b* und *a,B* die bevorzugten Kombinationen sind, während Gameten der Formel *A,B* und *a,b* selten realisiert sind, so erhalten wir durch Einsetzen der entsprechenden Häufigkeitswerte, hier also 1 : 7 : 7 : 1, in das erwähnte Schema diese ideale Phaenotypenverteilung pro 256:

$$\begin{array}{cccc} \mathbf{AB} & : & \mathbf{Ab} & : & \mathbf{aB} & : & \mathbf{ab} \\ 129 & : & 63 & : & 63 & : & 1 \end{array}$$

Tatsächlich wurde hier auf 419 Pflanzen

	Länglich, Purpur	Länglich, Rot	Rund, Purpur	Rund, Rot
gefunden	226	95	97	1
erwartet	$211,2 \pm 10,2$	$103,1 \pm 8,8$	$103,1 \pm 8,8$	$1,6 \pm 1,3$

Die Übereinstimmung ist nicht schlecht. In Reihen, bei welchen — wie hier — beide Dominanten (bezw. beide Rezessiven) selten in den Gameten vereinigt sind, ist die direkte Entscheidung, welche „ideale“ Reihe in Frage kommen könnte, viel schwieriger als wo die zwei Dominanten — wie vorhin — am häufigsten vereinigt werden. Denn die fraglichen Zygotenkombinationsreihen weichen sehr wenig voneinander ab. So gibt für 419 Individuen die Gametenreihen

$$\begin{array}{l} 1:8:8:1 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 210,7 \pm 10,2 : 103,5 \pm 8,8 : 103,5 \pm 8,8 : 1,3 \pm 1,1 \text{ und} \\ 1:6:6:1 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 211,6 \pm 10,2 : 102,6 \pm 8,8 : 102,6 \pm 8,8 : 2,2 \pm 1,5 \end{array}$$

welche beide sehr wenig von dem erwähnten Ergebnis der gametischen Reihe 1 : 7 : 7 : 1 abweichen.

BATESON und PUNNETT sind geneigt, ganz bestimmte einfache Zahlenregeln für diese Koppelungserscheinungen aufzustellen. Indem die Zahl 4 und ihre Multipla eine große Rolle bei den zur Gametenbildung führenden Zellteilungsvorgängen (Tetradenteilung u. dergl.) spielen, sowie auch bei den gewöhnlichen Bastardspaltungen selbst stets in Rechnung gezogen werden, lag es vielleicht nahe, auch die hier in Frage kommenden Bevorzugungen durch ein „Vierer“-System auszudrücken. So meinen die genannten Forscher, daß die in den soeben erwähnten Fällen — jedoch nur annähernd — ge-

NF	Nf	nF	nf
336	150	143	11

Die Reihe $330 \pm 12,6 : 150 \pm 10,7 : 150 \pm 10,7 : 10 \pm 3,1$

gibt die Erwartung nach der Gametenreihe $1 N,F : 3 N,f : 3 n,F : 1 n,f$ an. Der Korrelationskoeffizient der beobachteten Reihe war $r = + 0,234$. Hier sehen wir also „Abstoßung“ zwischen den Faktoren N und F , die ja in dieser Kreuzung von je einem der Eltern kamen. Und dementsprechend findet sich auch „Abstoßung“ zwischen n und f , dagegen „Anziehung“ zwischen N und f und zwischen n und F . Die Phraseologie „Abstoßung“ und „Anziehung“ bzw. „Koppelung“ u. dergl. Ausdrücke darf dabei nicht buchstäblich genommen werden. Ob N und F Faktoren positiver Natur (Gene) sind oder ein Fehlen bedeuten, bzw. ob n und f positive Realitäten sind, läßt sich ja vor der Hand gar nicht sagen; die Dominanz allein entscheidet darüber durchaus nicht; die Wirkung eines „Fehlens“ kann sehr wohl über die eines „Daseins“ dominieren. Die Erscheinungen, die wir hier betrachten, sind offenbar komplizierter Natur; von Teilungsvorgängen bei — oder vor — der Gametenbildung beeinflußt. Ein weiteres Beispiel der Reihe $3 : 1 : 1 : 3$ werden wir bald erwähnen.

Als Beispiel der Koppelungsreihe $63 : 1 : 1 : 63$ kann, nach PH. DE VILMORIN, eine Erbsenkreuzung erwähnt werden. Der eine homozygote P -Biotypus hat „Acacia“-Blätter (d. h. Ranken fehlen und dafür treten mehrere Blättchen auf) und runzelige Samen. Der andere Biotypus war rundsamig und berankt. F_1 war „Rundsamig, Berankt“. Die Dominanten bzw. Rezessiven kamen also hier von je einem der Eltern. Die F_2 -Generation, aus 449 Individuen bestehend, zeigte:

	Runde Samen, Ranken	Runde Samen, „Acacia“	Runzelige Samen, Ranken	Runzelige Samen Acacia
Beobachtung	319	4	3	123
Erwartung	$333,25 \pm 9,27$	$3,50 \pm 1,86$	$3,50 \pm 1,86$	$108,75 \pm 9,03$

Der Korrelationskoeffizient der Beobachtung war $r = + 0,959$, der Erwartung ebenfalls $r = 0,959$.

Wir werden aber bald sehen, daß unzweifelhaft auch andere gametische Reihen als die BATESON-PUNNETT'schen Idealzahlen bei den Koppelungs- und Abstoßungs-Erscheinungen in Frage kommen. Darum ist es praktisch hier eine mehr generelle Tabelle zu geben, aus welcher man für steigende Grade der Koppelung und Abstoßung die Erwartung der Phaenotypenverteilung in der

sungsreihe“ den maximalen Wert (mit $r = \div 0,333$) erreicht; schon bei der Gametenreihe 1 : 15 : 15 : 1 steht man der Verteilung 1 : 2 : 1 sehr nahe. Für die „Koppelungsreihe“ ist die Näherung des extremen Falles viel langsamer. Dieser Fall ergibt hier $r = + 1$ bei der Verteilung 3 : 1, die ja einfacher Heterozygotie erscheinungsmäßig gleich kommt; die betreffenden zwei dominierenden (bezw. rezessiven) Eigenschaften verhalten sich hier als wie von einem Faktor bedingt: die Koppelung, und somit die Korrelation, ist vollkommen.

Neben Prüfung der Übereinstimmung zwischen „Erwartung“ und der vorliegenden Beobachtung — wobei der mittlere Fehler der Erwartung stets zu berücksichtigen ist — empfiehlt es sich, stets auch den Korrelationskoeffizienten zu berechnen; stimmen auch hier Erwartung und Beobachtung, liegt ein sichererer Anhaltspunkt vor als ohne solche Prüfung.

Die Tabelle wird dazu helfen können, ein Beobachtungsmaterial, in welchem „Koppelung“ bzw. „Abstoßung“ vorkommt, sozusagen in System zu setzen — und zwar ohne vorausgefaßte Auffassung der Zahlenrelationen der vorliegenden Koppelung. Diese Relationen sind wohl kaum fest, sondern möglicherweise sogar von äußeren Umständen abhängig. So hat es sich in BATESON's eigenem Material gezeigt, daß die hier näher besprochene Koppelung (bezw. Abstoßung) zwischen „Purpur“ und „Länglich“ bei *Lathyrus* in gewissen Fällen eher der Gametenreihe 15 : 1 : 1 : 15 entspricht als der Reihen 7 : 1 : 1 : 7 oder 8 : 1 : 1 : 8. Und ähnliches geht aus gewissen Experimenten von BAUR hervor.

„Erwartungen“, wo ja stets $p_{II} = p_{III}$, und somit auch $p_{0x} = p_{0y}$ und $p_{1x} = p_{1y}$, wird die Formel in dieser Weise verkürzt: $r = \frac{p_I \cdot p_{IV} \div p_{II} \cdot p_{III}}{p_{0x} \cdot p_{1x}}$. Sind, wie in der Tabelle, die Angaben in Promille angeführt, wird der Nenner stets $750 \cdot 250 = 187\,500$, was die Rechnung erleichtert. —

In den Beispielen der S. 344—349 sind die beiden Dominanten als „Zutreffen“ betrachtet, somit **ab** als I und **AB** als IV aufgeführt. Hier ordnen wir ja meistens umgekehrt, nach Anzahl der Dominanten, also **AB** als I, **ab** als IV: welches selbstverständlich das gleiche ergibt. Die Korrelationsformel in unseren Reihen läßt sich hier am übersichtlichsten so ausdrücken:

$$r = \frac{AB \cdot ab \div Ab \cdot aB}{\sqrt{(AB + Ab)(aB + ab)(AB + aB)(Ab + ab)}}$$

Für die „Erwartungen“ kann somit die Formel so verkürzt werden:

$$r = \frac{AB \cdot ab \div Ab \cdot aB}{(AB + Ab)(aB + ab)}$$

allein ausschlaggebend sein, wie schon MENDEL einsah (S. 517). Ist also die Koppelung zwischen *F* und *G* der Reihe 4 : 1 : 1 : 4 entsprechend, muß die erwähnte Rückkreuzung auch eine solche Phaenotypenverteilung geben. Und BAUR fand nun bei im ganzen 218 Individuen:

	<i>rot, pict.</i> FG	<i>rot</i> Fg	<i>gelb</i> fG u. fg
absolut	90	22	106
pro mille	412,9	100,9	486,2
Erwartung	400 ± 33,2	100 ± 20,3	500 ± 33,9

also eine so schöne Übereinstimmung, wie bei dem nicht großen Material überhaupt kaum besser zu haben! Und die Übereinstimmung beider Versuche erhebt den Nachweis der Koppelungsreihe 4 : 1 : 1 : 4 wohl fast zur Sicherheit.

In anderen Fällen fand BAUR eine zu große Anzahl von gelb blühenden Individuen, die ja sonst rot + rot picturatum gegenüber im Verhältnis 1 : 3 (bezw. 2 : 2) auftraten. Möglicherweise sind hier Aberrationen vorhanden in Bezug auf die Gametenbildungsvorgänge. BAUR drückt das Resultat durch die Gametenreihe $n : 1 : 1 : (n + x)$ aus. Auf diese Sache kann hier aber nur verwiesen werden, weitere Forschung ist zur Klärung nötig.

In den BATESON-PUNNETT'schen darauf geprüften Fällen war ja die „Koppelung“ von zwei Faktoren, *A* und *B*, stets davon abhängig, daß sie bei der Heterozygotenbildung von demselben Elter geliefert wurden, daß also die betreffende Befruchtung die Gametenvereinigung *A, B* + *a, b* war. Bei der Befruchtung *A, b* + *a, B* aber wurde, wie erwähnt, „Abstoßung“ von *A* und *B* gefunden (oder also „Koppelung“ von *A* und *b*, bezw. von *a* und *B*), und zwar nach demselben Zahlenschema, jetzt also 1 : *n* : *n* : 1 gegen vorhin $n : 1 : 1 : n$.

BAUR erwartete etwas dementsprechendes bei seinen *Antirrhinum*-Kreuzungen *FF, gg* + *ff, GG* (also rot × gelb, aber mit dem „picturatum“-Faktor). Es wurde hier jedoch bei im Ganzen 1010 Individuen eine Verteilung gefunden, die verschiedene Deutungen zuläßt. Das allein publizierte summarische Resultat aller solcher Kreuzungen ist hier mit den am nächsten in Frage kommenden Reihen, die „freie“ Reihe 9 : 3 : 4 und die aus der Gametenverteilung 1 : 4 : 4 : 1 abgeleitete Reihe, alles in Promille berechnet, zusammengestellt.

Experimente nachgewiesen hat. Beispielsweise sei die folgende Tabelle angeführt, in welcher die Spaltung des Bastardes zwischen einem behaarten, Randblüten tragenden (radiaten) Biotypus *HH*, *RR*... und einem glatten, nicht radiaten, Biotypus, *hh*, *rr*... dargestellt ist. Die vier Phaenotypen: haarig, radiat (**HR**), haarig, nicht-radiat (**Hr**), glatt, radiat (**hR**) und glatt, nicht-radiat (**hr**) kamen bei einem Gesamtmaterial von 801 Individuen¹) in dieser Häufigkeit vor:

	HR	Hr	hR	hr	
absolut	479	118	117	87	
pro mille	598,0	147,3	146,1	108,6	$r = +0,229$
Erwartung	$611,1 \pm 17,2$	$138,8 \pm 12,2$	$138,8 \pm 12,2$	$111,1 \pm 11,1$	$r = +0,259 \pm 0,033$

Die Abweichungen zwischen Beobachtung und Erwartung sind alle innerhalb des mittleren Fehlers. Ob nun hier genau 2 : 1 : 1 : 2 in Frage kommt oder etwa eine Reihe, die nur angenähert diese Zahlen zeigt (etwa 1,9 : 1 : 1 : 1,9), ist weniger wichtig zu diskutieren. Daß es gerade ganze Zahlen sein sollen, die hier die relativen Häufigkeiten der verschiedenen Gametenkonstitutionen ausdrücken, ist durchaus nicht gesagt.

GREGORY meinte, bei *Primula*-Kreuzungen ein Vorkommen der Verteilung nach 2 : 1 : 1 : 2 wegerklären zu können, indem er, an BATESON-PUNNETT's Schema festhaltend, die Annahme machte, daß „im einen Geschlecht“ die Gametenverteilung durch 7 : 1 : 1 : 7 ausgedrückt sei, im anderen geschehe aber keine Koppelung, sondern freie Verteilung nach 1 : 1 : 1 : 1. Mit Hilfe des Schemas S. 490 ist leicht zu finden, daß dadurch die Phaenotypenverteilung 39 *AB* : 9 *AB* : 9 *aB* : 7 *ab* pro 64 wird, welches pro mille die Zahlen 609,4 : 140,6 : 140,6 : 109,4 ergibt — also den Zahlen bei der Gametenreihe 2 : 1 : 1 : 2 sehr nahe entsprechend. Nun ist es a priori durchaus nicht ungereimt, an solche Hilfsannahme zu denken, denn die Geschlechtsbestimmung selbst kann jedenfalls, wie noch zu erwähnen sein wird, speziell genotypisch sein und zwar mit „Koppelungen“. Im vorliegenden Fall hat aber GREGORY selbst später nachgewiesen, daß Koppelung sowohl bei der Eibildung als bei der Pollenbildung in den erwähnten *Primula*-Fall vorkommt, wenn auch die Zahlenverhältnisse vielleicht nicht völlig gleich sind.

¹) Durch Addition von zwei verschiedenen parallelen Versuchsreihen TROW's gewonnen. Die Erwartung nach der Gametenreihe 2 : 1 : 1 : 2 ist der Tabelle S. 573 entnommen; Berechnung der mittleren Fehler nach den S. 509 ff. dargestellten Prinzipien ausgeführt.

und als die sekundäre Reihe bezeichnet werden kann, drückt die hier auftretende sekundäre oder indirekte Koppelung aus. Ganz allgemein kann man demnach behaupten, daß wenn in einer gegebenen dreifachen Heterozygote „Koppelung“ zwischen einem Faktor und den zwei anderen existiert, so werden schon aus diesem Grunde diese beiden Faktoren auch eine (sekundäre) Koppelung zeigen, die eine Funktion der beiden anderen Koppelungen ist, und durch die obige Formel bestimmt ist.

Diese ganze Sache ist wohl, wie Trow behauptet, in der Bastardforschung bisher übersehen worden.¹⁾ Darum müssen wir nähere experimentelle Beispiele zur Beleuchtung abwarten. Trow teilt allerdings — aus GREGORY's *Primula*-Forschungen — einige Zahlen mit, die wir hier wiedergeben werden; das Material ist aber zu klein, um genügend zuverlässig zu sein.

Wie schon öfters früher erwähnt, ist die Befruchtung der F_1 -Individuen mit einem „rein rezessiven“ Biotypus ein wichtiges Mittel zur Kontrolle der Spaltung. Und besonders hier, wo die Spaltung mit „Koppelung“ kompliziert ist, trifft dies zu. Denn sind zwei Faktoren, etwa A und B in der F_1 -Generation ($Aa, Bb \dots$) „gekoppelt“, z. B. nach dem Schema $3 : 1 : 1 : 3$, so wird die Befruchtung mit dem rein rezessiven Biotypus ($aa, bb \dots$) offenbar auch diese Reihe als Zygoten-Verteilungs-Reihe ergeben, indem der rezessive Biotypus ja nur Gameten der Formel a, b liefert. Hier wird also die F_2 -Generation $3 AB : 1 Ab : 1 aB : 3 ab$ pro 8 zu erwarten sein, statt der bei Selbstbefruchtung der F_1 -Generation zu erwartenden Reihe $41 AB : 7 Ab : 7 aB : 9 ab$ pro 64, welche Reihe ja nicht so charakteristisch und leicht erkennbar ist, wie die zuerst genannte.

GREGORY's Fall war dieser. Ein *Primula sinensis*-Biotypus, mit magentafarbenen (M) grünnarbigem (G) und kurzgriffeligen (S) Blüten, also $MM, GG, SS \dots$, war mit einem rotblühenden (m), rotnarbigem (g) und langgriffeligen (s) Biotypus, $mm, gg, ss \dots$, gekreuzt. Die F_1 -Generation, $Mm, Gg, Ss \dots$ hatte den Phaenotypus MGS und wurde nun mit dem rein rezessiven Biotypus befruchtet. Zwischen M und S existierte Koppelung — der Gametenreihe $7 : 1 : 1 : 7$ entsprechend; und ebenfalls zwischen M und G — höchstwahrscheinlich $2 : 1 : 1 : 2$ entsprechend. Demnach konnte erwartet werden, daß „sekundäre Koppelung“ hier zwischen G und S ein-

¹⁾ In der Statistik hat man diese Sache aber lange gekannt; und oft ist vor der Gefahr voreiliger Annahme primärer Korrelationen gewarnt.

spalten; *Variegata* \times *Chlorina* ergibt F_1 variegata, F_2 in 3 *Variegata* : 1 *Chlorina* gespalten. Demnach sollte man erwarten, daß die Kreuzung Grün \times *Variegata*, welche F_1 Grün ergibt, in F_2 eine Spaltung nach der Reihe 9:3:3:1 zeigen würde, nämlich 12 Grün:3 *Variegata* : 1 *Chlorina* (indem *Variegata* selbstverständlich hier hypostatisch zu Grün sein muß S. 534, weil „grün auf grün marmoriert“ nicht sichtbar ist). Dem war aber nicht so, hier wurde wiederum Spaltung nach 3:1 gefunden, nämlich 3 Grün:1 *Variegata*.¹⁾ Falls wir an der Presence-Absence-Lehre festhalten, müssen wir in einem der drei Fälle eine sehr starke Koppelung (bezw. Abstoßung) von Faktoren annehmen. Nehmen wir mit BAUR für Grün die Formel aa, BB an, für *Chlorina* aa, bb und für *Variegata* AA, bb , so läßt sich das anscheinend paradoxe Resultat der Kreuzung Grün \times *Variegata* als Ausdruck einer absoluten oder sehr starken „Abstoßung“ von A und B (aus verschiedener Provenienz) — oder also „Koppelung“ von A und b , bezw. von a und B (aus gleicher Provenienz) — bei der Gametenbildung in F_1 erklären. Der Fall wäre demnach eine Illustration zu den obersten Reihen der Tabelle S. 573, jedoch mit der Komplikation durch Epistasie, indem AB und aB gleich aussehen, nämlich Grün sind, während Ab *Variegata* ist. Die Reihe 3:1 maskiert hier also 1:2:1. Bei *Antirrhinum*-Kreuzungen hat BAUR ähnliche Verhältnisse, sozusagen absolute Koppelung oder Abstoßung getroffen; das nähere Studium steht noch aus (vergl. S. 608).

Eigentümliche Resultate hat COLLINS mit Mais erhalten. Es wurde eine Korrelation gefunden zwischen der gewöhnlichen hornigen Endosperm-Beschaffenheit und Farbe einerseits und zwischen Farblosigkeit und wachsartiger Konsistenz des Endosperms andererseits. Bald schien die Gametenreihe 3:1:1:3 hier im Spiel zu sein, bald aber waren große Unregelmäßigkeiten vorhanden und der genannte Autor stellt sich überhaupt sehr skeptisch zu den Faktorkoppelungen. Indem aber gerade Mais als normalerweise Fremdbestäuber ein sehr schlechtes Objekt für derartige feinere Untersuchungen ist, wird es sich kaum lohnen, näher auf diese Arbeit einzugehen. Die auf diese experimentellen Irregularitäten gestützte Auffassung des Autors, daß eine „Kohärenz“ von Charakteren

¹⁾ Die Zahlenverhältnisse der drei Kreuzungen waren diese: Grün \times *Chlorina*, F_2 aus 755 Grün und 243 *Chlorina* bestehend; *Variegata* \times *Chlorina*, F_2 aus 144 *Variegata* und 54 *Chlorina* bestehend; Grün \times *Variegata*, F_2 aus 614 Grün und 185 *Variegata* bestehend. Alle Fälle stimmen genügend mit der 3:1-Reihe, wie mittels der Tabelle S. 512 leicht zu prüfen ist.

Achtundzwanzigste Vorlesung.

Korrelationen, Dominanzwechsel und Geschlechtsbestimmung. — Geschlechtskorrelate Vererbung. — Modifizierte Gene. — Potenzfragen. — Nicht spaltende, konstante Bastarde. — Telegonie. — Abschließendes über Kreuzungserscheinungen. — Individualität, kontinuierliche und diskontinuierliche Variation.

Die ursprüngliche MENDEL'sche Lehre von Dominanz und Rezessivität operierte mit „Einzeleigenschaften“ bzw. „Anlagen“ für solche. Wir haben gesehen, daß dieser naive Standpunkt ganz überwunden ist. Die genotypischen Elemente, die Gene — oder die „Faktoren“ wie wir sicherheitshalber sagen, weil es meistens unsicher ist, ob ein Faktor Anwesenheit oder Abwesenheit eines Genes bedeutet (vergl. S. 484) — repräsentieren durchaus nicht je eine Eigenschaft, sondern ihre Zusammenstellung in der gegebenen Zygote bedingt die ganze Reaktionsnorm des betreffenden Organismus. Dies zeigt sich ja auch darin, daß ganz verschiedene, trennbare Faktoren, die Art oder die Intensität einer Reaktion (eines „Merkmals“ wie die Morphologen sagen) beeinflussen können. Wie denken dabei nicht nur an die vielen Fälle von genotypischen Konstruktionen, die in den vorhergehenden Vorlesungen erwähnt wurden, sondern auch an die genotypisch bedingten „Modifikationen“¹⁾ allerhand Eigenschaften oder gar „Hemmungen“ der Reaktionen, die gelegentlich erwähnt wurden (vergl. S. 564). Solche Erscheinungen äußern sich offenbar auch als Korrelationen — ein sehr einfaches Beispiel wurde S. 351 benutzt — und werden wohl gelegentlich das Studieren der „Koppelungserscheinungen“ schwieriger machen. So hatte Trow bei seinen S. 577 erwähnten Studien über *Senecio* die Komplikation zu berücksichtigen, daß der

¹⁾ Verschiedene Autoren haben vorgeschlagen, das Wort Modifikation nur für rein phaenotypische Variationserscheinungen zu benutzen. Es läßt sich dies aber nicht durchführen, spricht man ja doch von „Modifikationsfaktoren“!

z. B. selbst CORRENS: „So dominiert natürlich das Merkmal, für das eine Anlage vorhanden ist — —“ und, um auch hier einen Zoologen anzuführen, kann GOLDSCHMIDT zitiert werden: In seinen Auseinandersetzungen über Geschlechtsbestimmung diskutiert dieser Forscher verschiedene Annahmen u. a. die, daß ein positiver Faktor (hier der Weiblichkeit) gegenüber dem Fehlen desselben Faktors rezessiv wäre. Es müßte also, wie er sagt „das Fehlen des Weiblichkeitsfaktors dominant sein über sein Vorhandensein und dadurch ein Männchen bedingen. Das ist aber einfach absurd.“ Auch andere Forscher sind geneigt, die Dominanz an Positivität des betreffenden Faktors zu knüpfen. Es ist dies wohl ein Relikt der morphologischen Auffassungen — in der zitierten CORRENS'schen Aussprache tritt dies ja sehr deutlich hervor.

Außer dem erwähnten WOOD'schen Falle gibt es aber andere klare Beweise der Irrigkeit dieser als „selbstverständlich“ angegebenen Auffassung. Es genügt, NILSSON-EHLE's schöner Arbeit mit Hafer zu gedenken, in welchem Material derselbe Faktor — oder Verlust eines Faktors — drei Reaktionen („Merkmale“) bedingt, nämlich die „Wildhafercharaktere“: Grannen, Haare am Spelzengrunde und Ringwulst. Von diesen zeigen Granne und Haare eine recht ausgeprägte Dominanz, insofern Granne und Haare sich in der Heterozygote stets zeigen, wenn auch abgeschwächt; Ringwulst ist aber rezessiv, sie „zeigt sich“ überhaupt nur, wenn homozygotisch repräsentiert. Zwei „Merkmale“ zeugen also für Positivität des Wildhafer-Faktors — oder für Absein eines Hemmungsfaktors; ein Merkmal zeugt in diametral entgegengesetzter Weise — falls Dominanz stets „positive Natur“ des Faktors bedeuten sollte. Dies aber ist absurd!

Dagegen ist es jedem auch nur minimal chemisch Gebildeten geläufig, daß sehr augenfällige Reaktionen durch Absein bzw. durch Verlust eines reagierenden Stoffes bedingt sein können. SHULL hat wohl zuerst einfache chemische Beispiele zur Illustration angeführt; besonders benutzte er Säuren, Alkalien und Lackmus als Demonstrationsmaterial. Eleganter operiert man mit Phenolphthalein, in Wasser mit möglichst wenig Alkohol gelöst; Salzsäure, etwa „normal“; Natron, etwa „ $\frac{2}{3}$ normal“; Wasser und Alkohol, welche Substanzen wir hier mit *P*, *S*, *N*, *W* und *A* kurz bezeichnen können, indem gleiche Volumina (etwa 10 ccm) stets durch je einen Buchstaben repräsentiert werden. Und falls wir das „Fehlen“ von diesen Substanzen mit den entsprechenden kleinen

Faktoren ist aber in solchen Fällen auch eine etwas differierende Konstitution erhalten; und dies allein ist ausschlaggebend.

Somit sind wir gerüstet, an schwierigere Probleme zu gehen. BATESON hat das große Verdienst, schon vor 20 Jahren auf die Geschlechtsbestimmung in ihrer Relation zur Vererbung und Variabilität hingewiesen zu haben; schon seit langer Zeit aber wußte man von „gekreuzter Vererbung“ zu reden, Fällen, in welchen Söhne durch Mütter, und Töchter durch Väter vorzugsweise „erbten“. Erst der Mendelismus aber hat hier eine anfangende Klärung mitgeführt, und wird jetzt dabei sehr wesentlich von der Zytologie gestützt.

Die Anläufe zur Erklärung der Geschlechtsbestimmung vor der jetzigen Ära der Vererbungsforschung können wir nicht berücksichtigen, nur sei erwähnt, daß SCHMALTZ gelegentlich an die Möglichkeit bestimmter Geschlechtsbestimmungsfaktoren in den Gameten dachte (1899). Erst der Mendelismus hat die ganze Frage rationell behandeln können.

Der Ausgangspunkt muß, wie überall auf dem Gebiete der Erbliehkeitslehre, die Zahlenverhältnisse sein, hier also die relative Häufigkeit beider Geschlechter. Nun findet man meistens, wo von getrennten Geschlechtern die Rede ist, daß ungefähr gleich viele ♂- und ♀-Individuen geboren werden. So gibt die vorliegende Statistik (nach DÜSING's u. a. Zusammenstellungen) für unsere Menschenrasse durchgehends pro 100 Mädchengeburten 106 Knabengeburten, also etwa 48,54 % ♀ und 51,46 % ♂, welche Sache wir schon S. 107 erwähnten. Dort wurde in einem mehr begrenzten Material $52,08 \pm 0,28$ % ♂ gefunden — und der Überschuß an Knaben ist auch hier ganz sichergestellt als „gesetzmäßig“. Es lohnt sich für einige Tierspezies Beispiele anzuführen. Obwohl prinzipiell gegen die Angabe der ♂ pro 100 ♀ (siehe die Anmerkung S. 107 und vergl. auch die ganz entsprechenden Auseinandersetzungen der S. 509) benutzen wir hier diese Methode — aber nur neben der besseren Prozentangabe (siehe umstehende Tabelle).

Diese Angaben variieren allerdings um 50 % von beiden Geschlechtern; die Abweichungen sind aber durchaus nicht als zufällig zu betrachten. Verschiedene Menschenrassen zeigen übrigens auch Verschiedenheiten reeller Natur, auf Cuba sollen die Neger einen Überschuß von Mädchengeburten haben, etwa 49,2 % ♂ und

hier ein einziger Differenzpunkt oder mehrere vorhanden sind. Die morphologisch tingierte Richtung der Vererbungsforschung — mit ihren „Merkmalen“ und „Anlagen“ dieser Merkmale — muß konsequenterweise geneigt sein, die primären Geschlechtsmerkmale der ♂- und ♀-Individuen durch wenigstens je eine „Anlage“ repräsentiert zu denken; und für sekundäre Geschlechtsmerkmale müßten auch verschiedene „Anlagen“ in Frage kommen. Und man wird leicht verstehen, daß daraus recht komplizierte Erklärungen bzw. Formeln resultieren, denn man wird in dieser Weise bald zur Annahme gezwungen, daß die Individuen jedes Geschlechts „Anlagen“ auch zu den sekundären Geschlechtscharakteren des anderen Geschlechts tragen müssen.

Nun, es klingt dies sehr schwerfällig — die Sache ist jedoch so schlimm nicht. Die mehr physiologisch tingierte Richtung der Forschung, welche alle Merkmale als Reaktionen des Gesamtgenotypus auffaßt, und nicht mit „Anlagen“ je einer Eigenschaft operiert, wird sich im allgemeinen — vorbehaltlich spezieller Ausnahmen — mit der Annahme eines einzigen genotypischen Unterschiedes zwischen beiden Geschlechtern begnügen können. Prüfen wir, ob dieses durchgeführt werden kann.

Zuerst betrachten wir Correns' grundlegende Arbeiten mit zweihäusigen Pflanzen, vor allen mit *Bryoinca dioica*. Wie schon erwähnt, ergibt die normale Befruchtung *B. dioic.* ♀ × *B. dioic.* ♂ in gleicher Anzahl ♀- und ♂-Individuen. Falls dieses gewöhnliche Verhältnis möglichst einfach als Vererbungserscheinung aufgefaßt werden soll, ist die Erklärung diese: Das eine Geschlecht muß homozygotisch geschlechtsbestimmt und dabei rezessiv sein, das andere muß heterozygotisch sein und durch einen Dominanten bestimmt. Das Verhältnis, das ja in jeder Generation wiederholt wird, entspricht ganz der „Rückkreuzung“ einer Heterotrozygote *Aa* mit dem rezessiven *P*-Biotypus, *aa*, wodurch stets wieder 50% *Aa* und 50% *aa* erhalten wird, vergl. S. 517. Ist das männliche Geschlecht sexuell heterozygotisch, wird dessen „Kurzformel“ *Mm* sein, falls *M* einen „Maskulinum“-Faktor bezeichnet, und das weibliche Geschlecht wird somit durch *mm* zu bezeichnen sein. Ist aber das weibliche Geschlecht das sexuell-heterozygotische, so kann die Kurzformel dieses Geschlechts passend *Ff* sein (*F* = ein „Femininum“-Faktor) und das männliche Geschlecht wird in diesem Falle als rezessiv, *ff*, bezeichnet werden müssen — indem in beiden Fällen ja nur eine einzige genotypische Differenz in Frage kommt.

Der Geschlechtsfaktor *M* im *Bryonia dioica*-Beispiel bestimmt „männlich“ selbstverständlich nur auf Grundlage des sonstigen Genotypus; *M* ist sozusagen nur ein Geschlechtsunterschiedsfaktor. Der Unterschied der beiden Geschlechter ist allerdings funktionell gesehen recht bedeutend, wenn auch nicht „prinzipiell“ — Gametenbildung ist die Hauptsache — und die Anatomie und Entwicklungsgeschichte lehrt, wie jeder junge Mediziner weiß, daß z. B. bei den Wirbeltieren inklusive *Homo sapiens* die Organe beider Geschlechter durch differente Lenkung der Weiterentwicklung ganz homologer, fast „identischer“ Organanfänge entstehen.

Und die so viel besprochenen sekundären Geschlechtscharaktere sind offenbar nicht im allgemeinen durch besondere Spezialfaktoren bestimmt, für welche spezielle Rechenschaft abzulegen wäre. Daß eine Kuh durch den Vater von der Großmutter etwa hohe Milchleistung „erben“ kann, ist durchaus keine Merkwürdigkeit, die eine besondere „Doppelgarnitur“ von sekundären Geschlechtscharakterfaktoren bei Weibchen und Männchen verlangt — ebenso wenig wie die jetzt von PEARL erkannte näher zu besprechende Tatsache, daß bei Hühnerrassen der Hahn in seiner Konstitution einen Faktor haben kann, der in den Hennen eine hohe Eierproduktion zu bedingen imstande ist.

Wir haben also mit „Entscheidung“ des Geschlechts zu tun, und sollten deshalb richtiger „geschlechtsentscheidender“ Faktor¹⁾ sagen — jedoch folgen wir dem eingebürgerten Sprachgebrauch mit der hier gegebenen Reservation, indem wir uns jetzt an das Tierreich wenden.

¹⁾ Wir gehen hier nicht auf die an und für sich sehr wichtige Frage ein, ob das Geschlecht einer Zygote mit der Vereinigung der Gameten unabänderlich bestimmt ist. Verschiedene ältere und neuere Erfahrungen sprechen für die Möglichkeit einer Beeinflussung, die also nur phänotypischer Natur sein würde. R. HERTWIG's umfassende Arbeiten mit Fröschen scheinen fast beweisend für eine sexuelle Umstimmung dieser Tiere zu sprechen. Auch die Erfahrungen, daß z. B. weibliche Weiden gelegentlich männliche Blütenstände bilden, und entsprechende Angaben vom Tierreich gehören hierher. Das sexuell heterozygotische Geschlecht müßte wohl am leichtesten „umgestimmt“ werden können. Die ganze Frage hat selbstverständlich auch Beziehungen zur geschlechtskorrelaten Vererbung und gelegentliche „sexuelle Umstimmung“ könnte vielleicht verschiedene Unregelmäßigkeiten bei den Erscheinungen von Gynandromorphismus, Hermaphroditismus u. a. mehr erklären — auf welche Sachen hier nur hingewiesen werden kann. Wir sind ja nur im Anfange des Studiums auf diesem Gebiete!

somit als Ff , die Formel eines Hahnes als ff in Rechnung zu führen.

Das Gittermuster (der Charakter „Barred“ der englischen Sprache) verhält sich in diesen Kreuzungen als durch einen einzigen dominierenden Faktor bedingt, Spaltung nach 3 : 1 zeigend, weshalb wir hier mit einem von PEARL B genannten Faktor zu operieren haben. Wie nun einmal jetzt der Zustand der Barred-Plymouth-Rocks ist, können die gesamten hier vorliegenden Erscheinungen in Bezug auf Geschlecht und Gittermuster durch die Annahme verstanden werden, daß der „Gitterfaktor“ B von den „Femininfaktor“ F „abgestoßen“ wird — oder was dasselbe bedeutet, daß B mit f „gekoppelt“ ist.

Demnach sollte der Barred-Plymouth-Rock-Hahn diese Kurzformel haben BB, ff , während die Henne so zu bezeichnen wäre: Bb, Ff . Der Hahn produziert als homozygotisch nur eine Sorte von Gameten, B, f ; die Henne, obwohl zweifach heterozygotisch, bildet aber wegen der „Koppelung“ nicht viererlei, sondern nur zweierlei Gameten, B, f und b, F . Die normale Befruchtung ergibt somit zweierlei Zygoten $B, f + B, f = BB, ff$ und $b, F + B, f = Bb, Ff$; also beziehungsweise Hahn und Henne der gegitterten Rasse.

Nicht gegitterte Tiere sind — wenn nur von Geschlecht und Gitterung die Rede ist — also durch die Kurzformeln bb, ff — Hahn — und bb, Ff — Henne — zu bezeichnen. Der Hahn bildet auch hier nur eine Sorte von Gameten, b, f , die Henne wiederum zwei, b, f und b, F . Die Befruchtung gibt hier natürlich nichtgegitterte Hähne und Hennen.

Die beiden verschiedenen Kreuzungen, 1. nicht-gegitterte Henne \times gegittertem Hahn, und 2. gegitterte Henne \times nicht-gegittertem Hahn ergeben demnach das folgende Resultat in der F_1 - und F_2 -Generation (vergl. umstehende Tabelle). Die Zahlen geben die beobachteten Resultate an.

Die vier möglichen Phaenotypen sind ♂, gegittert **Bf**; ♀, gegittert **BF**; ♂, nicht-gegittert **bf** und ♀, nicht-gegittert **bF**.

Die Erwartungen stimmen ausgezeichnet mit den Beobachtungen, was das ausschließliche Erscheinen der überhaupt „erlaubten“ Phaenotypen betrifft — und das ist sehr wichtig. Die relative Häufigkeit der gegitterten Hennen ist im F_2 etwas zu gering, wahrscheinlich durch eine zufällige grobe Störung (Diebstahl* der als sehr wertvoll angesehenen gegitterten Hennen vor dem Abschluß der Aufzählung!). Durch eine ganze Serie von Rückkreuzungen der Kreuzungsprodukte

heterozygotisch, nur zwei Gametentypen bilden: Jf und jF . Diese ganze Sache wird direkt aber nicht bemerkt; wenn aber mit hautpigmentierten Rassen gekreuzt wird — z. B. mit dunkelpigmentierten „seidenfederigen“ Rassen (*Silky fowl*), die im Genotypus einen „Pigmentfaktor“, P , besitzen, homozygot in beiden Geschlechtern — so zeigt sich sofort die heterozygotische Natur der Livorno-Hennen in Bezug auf J und j . Denn die Kreuzung *Silky* ♀ × *Livorno* ♂ gibt nicht- oder nur schwach-pigmentierte Nachkommen (nämlich ♀: Pp, Jj, Ff . . . und ♂: Pp, Jj, ff), weil J stets hier anwesend ist; aber die Kreuzung *Livorno* ♀ × *Silky* ♂ gibt einerseits nicht- oder schwach-pigmentierte Hähne (Pp, Jj, ff wie vorhin) und andererseits vollpigmentierte Hennen (nämlich Pp, jj, Ff . . .). Dies zeigt, daß die Livorno-Hennen Gameten der oben angeführten Formeln bilden, also, wenn das Fehlen von P hier auch markiert wird, diese Gameten liefern: p, J, f . . . und p, j, F . . .

Hier schließt sich eine sowohl biologisch als praktisch wichtige Untersuchung PEARL'S an, nämlich die „Fruchtbarkeit“ — Eierproduktion im Winter — betreffend, eine Sache, die von dem genannten Autor schon früher mit großem Erfolg studiert wurde, wie näher in der zwölften Vorlesung erwähnt (S. 204). Es hat sich für die gegitterten Plymouth-Hühner — nur diese sind hier untersucht — gezeigt, daß die Eierproduktions-Intensität auf drei verschiedenen genotypischen Faktoren (natürlich neben der sonst gegebenen Konstitution der Rasse) beruht: Erstens der „Femininfaktor“, F , mit dem wir schon vertraut sind, und welcher die entscheidende Bedingung für Ovarienentwicklung usw. ist. Zweitens ein Eierlegungsfaktor, mit L_1 bezeichnet, der ganz frei kombinierbar erscheint. Und drittens ein spezieller, ganz „gleichsinniger“ Faktor, L_2 genannt, welcher aber nicht mit dem Femininfaktor verbunden wird, also nur mit f „gekoppelt“ in den Gameten vorkommt.

Wenn F vorhanden ist, haben wir eine Henne, stets heterozygotisch, Ff . Fehlen L_1 und L_2 , ist die Eierproduktion im Winter völlig sistiert: minimales Legen. Eine solche Henne hat die Formel Ff, l_1l_1, l_2l_2 . . .¹⁾. Ist aber L_1 vorhanden — ganz einerlei ob hetero- oder homozygotisch, also Ff, L_1l_1, l_2l_2 . . . oder Ff, L_1L_1, l_2l_2 . . . —

¹⁾ Also mit Berücksichtigung des Gittermusters wird das hier interessierende Formelfragment: Bb, Ff, l_1l_1, l_2l_2 . Wir sehen hier aber von B und b ab. Jedoch darf nicht vergessen werden, daß auch diese und andere Faktoren — im Vergleich mit anderen Rassen — modifizierenden Einfluß haben können.

Krankheiten oder Schwächezustände der Tiere ein, besonders bei den leistungsfähigsten Biotypen, weil diese — wie die Rennpferde nach PEARL'S Vergleich — „zarte Mechanismen“ sind, die leicht gehindert werden, ihre volle Leistung zu zeigen.

PEARL'S originale Arbeit muß den Vererbungsforschern und rationellen Züchtern eindringlich empfohlen werden. Das große Zahlenmaterial wird jedenfalls seinen Wert behalten, als erstklassiges Beleg- und Erfahrungsmaterial, selbst wenn seine hier in Kürze pointierte Faktorenerklärung revisionsbedürftig sein sollte. So viel kann aber gesagt werden, daß die PEARL'sche Auffassung im großen Ganzen ein sehr adäquater Ausdruck des Materials ist — die verschiedenen „Erwartungen“ stimmen nämlich hier mit den Beobachtungen gerade so gut als es sonst bei dem „MENDEL'schen Verhalten“ der Fall ist.

Und daß die betreffende Arbeit unsere kritische Auffassung der Bedeutung einer Selektion ganz besonders bestätigt, ist einleuchtend; PEARL behandelt dementsprechend wiederum die Selektionsfrage in lichtvoller Weise — hier auf diese Sache nochmals einzugehen, müssen wir aber unterlassen. Nur sei gesagt, der rationellste Weg zur hohen Produktion ist die „Selektion“ von Hähnen, die in Bezug auf L_1 und L_2 homozygotisch sind. Solche Hähne finden sich nur mittels eingehender Nachkommenprüfung, und sie werden die eigentlichen Wertträger in den guten „Blutlinien“ (S. 204) sein. Es ist wahrlich lehrreich, daß nur Hähne homozygotisch in Bezug auf den eine so entschiedene Henneneigenschaft betreffenden Faktor L_2 sein können. Welche sekundäre Geschlechtseigenschaften des Hahns durch L_2 möglicherweise beeinflußt werden, ist eine völlig offene Frage.

Es sind jetzt sehr zahlreiche weitere geschlechtskorrelate Vererbungserscheinungen bekannt, und gerade durch sie wurde Licht auf die „Geschlechtsbestimmung“ geworfen — ganz wie in den erwähnten Fällen. Wie schon angedeutet, waren Untersuchungen über *Abraxas Grossulariata* auf diesem Gebiete grundlegend. Es zeigte sich hier, daß die Weibchen das sexuell heterozygotische Geschlecht ist und daß dabei der „Femininfaktor“, F , nicht in einer Gamete mit einem Faktor, G , vereinigt werden kann, welcher maßgebend für die (der hellen Varietät *lacticolor* gegenüber) dunklere Farbe des gewöhnlichen Stachelbeerspanners ist. Hier liegt ein vollkommenes Analagon zum Verhalten des Gitterfaktors der erwähnten Hühner vor.

mus sich anschießt Gameten zu bilden — trennt nun die „gepaarten“ Chromosomen. Ob nun alle Chromosomen gleicher Herkunft wieder zusammengebracht werden, also 1_e mit 2_e , 3_e usw. und 1_s mit 2_s usw., oder ob die Chromosomen unabhängig von der Provenienz ganz frei kombiniert werden können, also z. B. 1_e mit 2_s statt mit 2_e usw., wissen wir nicht. Und die Bewahrung der „Individualität“ der Chromosomen als solche während der „Ruhephasen“ zwischen den Teilungen und in der sogenannten „Synapsis“, d. h. dem eigentümlichen Zusammenballen der Chromosomen vor der Reduktionsteilung, ist auch nicht sichergestellt.¹⁾ Gern glauben wir an beibehaltene Individualität und auch an freie Kombination der Chromosomen verschiedener Herkunft zu homologen „Gametengarnituren“ der Formel 1, 2, 3, 4, 5, 6, in welchen also jede Chromosomennummer Index e oder s haben kann.

In diesem Falle hätte die Vorstellung, daß je einer der Chromosomen „Sitz“ oder „Träger“ eines genotypischen Elements sei, a priori eine gewisse Wahrscheinlichkeit — und man hat auch früher daran gedacht, die Faktorensplattungen und Neukombination nach Kreuzung durch Chromosomentrennungen und Neukombination zu erklären. Indem aber wohl immer viel zahlreichere genotypische Faktoren als Chromosomen in einer Gamete vorhanden sind, ist der angeführte Gedanke aufzugeben. Und die Koppelungserscheinungen helfen auch hier nicht; schon weil Koppelungen zuweilen gar nicht absolut sind. Jedenfalls müßte demnach ein „Austausch“ von Elementen zwischen je zwei gepaarten Chromosomen z. B. in der Synapsis angenommen werden — dabei geht aber die Individualität der Chromosomen verloren! Daß aber die Chromosomen — wie der Kern überhaupt — sehr wesentliche Bedeutung für Vererbungserscheinungen wie für das gesamte Leben der Organismen haben, wird von keinem bestritten. Nur wissen wir nichts über ihre mögliche spezielle Bedeutung; daß sie in irgendeiner Weise Depots wesentlicher „Substanzen“ — im weitesten Sinne dieses Wortes — sind, läßt sich nicht bezweifeln. Wir müssen aber doch nicht vergessen, daß die Chromosomen wegen ihrer mittels künstlicher Färbung relativ leicht erkennbaren Teilungs- und Umlagerungser-

¹⁾ Verschiedene Autoren haben die Möglichkeit angedeutet, daß Gebilde in den Kernen vorhanden seien, die gewissermaßen Rahmen oder Formen der Chromosomen repräsentieren, während die Substanz der Chromosomen selbst in den genannten Perioden ungeordnet werden könnte — speziell bei Heterozygoten.

Gameten, verschieden in Bezug auf die Chromosomengarnitur, während das andere Geschlecht nur einerlei Gameten bildet. Unter den untersuchten Tiergruppen waren es in den allermeisten Fällen die Männchen, welche als das „digametische“ oder „heterogametische“ Geschlecht zu bezeichnen ist, indem zweierlei Spermatozoen gebildet werden. Die Weibchen bilden hier aber nur eine Form von Eiern; sie sind also als homogametisch zu bezeichnen. Bis jetzt sind nur in einer Gruppe (Seeigeln) die Weibchen als sicher heterogametisch, die Männchen als homogametisch gefunden. So angeblich bei gewissen Schmetterlingen; nach SEILER. Bei vielen Tieren — so gerade auch bei *Abraxas* nach DONCASTER, was nicht gut mit SEILER stimmt — sowie bei den Pflanzen lassen sich aber keine solchen Unterschiede nachweisen.

Heterogametische Männchen kommen z. B. bei vielen Insekten vor, so z. B. bei Hemipteren-Gattungen und bei gewissen Coleopteren-, Dipteren und Blattläusen, ferner bei *Ascaris* und Nematoden.

Die beiden Formen der Spermatozoen unterscheiden sich darin, daß die Chromosomengarnitur der einen Form ganz mit der Garnitur der Eizellen übereinstimmt, während die andere Spermatozoenform eine abweichend beschaffene Garnitur hat. Den einfachsten Fall bietet nach WILSON u. a. die Wanze *Protenor*: die Eizellen haben hier je 7 Chromosomen, von welchen eins sehr groß ist; von den Spermatozoen hat die halbe Anzahl auch diese Garnitur, die andere Hälfte besitzt aber nur 6 Chromosomen; das große Chromosom fehlt hier! Die Eizellen haben also stets die Garnitur ($6 + 1$), die Samenzellen teils ($6 + 1$), teils aber nur 6. In anderen hiermit prinzipiell völlig gleich zu stellenden Fällen (z. B. *Ascaris*; nach GUYER auch der Mensch?) haben die Eizellen und die diesen entsprechende Form der Samenzellen zwei bis mehrere „überzählige“ Chromosomen, welche der einen Samenzelle fehlt. Alle diese Fälle können wir zum selben Schema stellen, in welchem n die Anzahl der in allen Gameten der fraglichen Spezies vorhandenen Chromosomen angibt, während X das oder die „überzähligen“ Chromosomen bezeichnet.

Dieses einfachste „Geschlechtschromosom“-Schema lautet:

Gameten	Garnitur
Eizelle	$n + X$
Samenzelle {	entweder . . . $n + X$
	oder n

Die Chromosomengarnitur-Elemente X und Y werden neuerdings oft „Geschlechtschromosomen“ genannt, und dies ist eine ganz treffende Bezeichnung. Aus dem erwähnten Verhalten folgt aber durchaus nicht — wie WILSON es auch klar präzisiert — daß diese Chromosomen als „geschlechtsbestimmend“ angesehen werden. Sie haben unzweifelhaft sehr innige Beziehungen zur Geschlechtsbestimmung — die Kausalität in Bezug auf Chromosomen ist aber noch völlig im Dunkeln.

Es liegen eigentümliche Beobachtungen vor, die darauf deuten, daß die Geschlechtschromosomen eine rein sekundäre Rolle bei der Geschlechtsbestimmung spielen. So wird bei Blattläusen, wenn die Weibchen parthenogenetisch Männchen-bildende Eier entwickeln, das eine X-Element der Chromosomengarnitur entfernt, so daß die Garnitur ($2n + X$) wird, und die betreffenden Zellen sind von vornherein kleiner als die Weibchen-bildenden Eier. In einem anderen Fall (*Aphis salicetis*) entstehen bei der Gametenbildung der Männchen zwei ungleich große Zellen, von welchen die größere das X-Element erwirbt, während die kleinere verkümmert.¹⁾

Wir sehen daraus, daß im einen Falle sogar Zygoten — die parthenogenetischen Eier, welche ja „diploid“ sind (S. 479) — ein X-Element ausstoßen, wenn sie sich zu Männchen entwickeln sollen und im zweiten Falle, daß Gameten, indem sie „weiblich gestimmt“ werden, X-Elemente aufnehmen. Das X-Element gehört offenbar zur Realisation der „Weiblichkeit“; es muß aber deutlicherweise etwas anderes sein, wodurch bestimmt wird, welche Zellen das Element haben oder nicht haben sollen.

Dabei sind aber die charakteristischen weiblichen und männlichen Chromosomengarnituren wichtige Symptome der erfolgten Geschlechtsbestimmung — oder „Stimmung“, und sie haben schon deshalb ein sehr großes Interesse. In den vielen Fällen, wo kein besonderes Geschlechtschromosom nachgewiesen ist, haben wir natürlicherweise nicht solche Symptome — vielleicht sind aber doch die ♂- und ♀-Garnituren verschieden.

Immerhin haben wir auch hier scharfe Geschlechtsbestimmung und die Erscheinungen der geschlechtskorrelaten Vererbung finden sich hier nicht weniger scharf markiert. Es sind offenbar neben den nachgewiesenen — und noch nicht nachgewiesenen aber möglicherweise existierenden — Chromosomendifferenzen andere,

¹⁾ Hier wird ja bekanntlich stets ein Weibchen durch die Befruchtung erzeugt, also nur weiblich gestimmte Samenzellen treten in Wirksamkeit.

der Zelle. Eine Uhr ist allerdings erklärt, sobald man ihre „Morphologie“ kennt — beim Organismus ist die Sache unendlich mehr kompliziert; die morphologischen Strukturen sind nur tätig in Abhängigkeit und jedenfalls in sehr wesentlichem Grade auch selbst als Resultate von der fundamentalen chemischen oder „substanziellen“ Konstitution, die für den betreffenden Biotypus eigentümlich ist.

Die zytologischen Forschungen haben ihren Schwerpunkt in den sichtbaren strukturellen Erscheinungen; die experimentelle Züchtung und ihre theoretischen Diskussionen zielen augenblicklich mehr auf Betrachtung der unsichtbaren substantiellen Konstitutionen.¹⁾ Beim Zusammenwirken beider Richtungen, das jetzt von allen Seiten zum Glück der Wissenschaft angestrebt wird, muß man aber aufpassen, die im verschiedenen Wesen der beiden Richtungen begründete Ideen- oder „Sprachen“-differenz nicht zu konfundieren — denn sonst haben wir leicht große Unklarheit.

Also, die den Reaktionen nach erschlossenen genotypischen Faktoren müssen vor der Hand nicht mit den sichtbaren zytologischen Strukturen verwechselt werden, und vice versa. Parallelität könnte eintreten, ist aber durchaus nicht a priori gegeben. So ist es wirklich nicht ratsam, im selben Schema spezielle genotypische Faktoren und X- oder Y-Chromosomen auftreten zu lassen. Dagegen ist es nur verdienstlich, wie es z. B. WILSON gelegentlich lehrreich ausgeführt hat, züchterische Erfahrungen in zytologischer Weise schematisch erklären zu wollen — als Gegenstück, nicht als Parallele — zum Erklärungsversuch mittels MENDEL-Faktoren. Wir werden ein solches Beispiel später treffen.

Nach der von BATESON und PUNNETT stammenden „Presence-Absence“-Lehre sollte die allgemeine Heterozygotenformel Aa bedeuten, daß der Faktor A einmal vorhanden ist, während a ein „Fehlen“ dieses Faktors angibt. Der Buchstabe a wäre also mehr der Rechenschaft wegen mitzunehmen, um klar zu pointieren, daß eine Zygote, eben $Aa \dots$, vorliegt, nicht aber eine Gamete

¹⁾ Hängt es vielleicht damit zusammen, daß wir — mit glorreichen Ausnahmen — in der experimentellen Vererbungsforschung durchgehends eine bedauerliche Abneigung zur feineren, z. B. mikroskopischen, Untersuchung der Charaktere und Strukturen unserer Homo- und Heterozygoten haben?

dafür das Zeichen \mathfrak{A} .¹⁾ Wir haben jetzt drei homozygotische Biotypen, $AA \dots$, $aa \dots$ und $\mathfrak{A}\mathfrak{A} \dots$ zu vergleichen. Von den durch Kreuzungen möglichen drei Heterozygoten $Aa \dots$, $\mathfrak{A}a \dots$ und $A\mathfrak{A} \dots$ werden die beiden ersten offenbar jeder Erwartung nach einfach sein, normale 3:1-Spaltung zeigend, indem sie nur je zwei Gametensorten (A und a , bzw. \mathfrak{A} und a) liefern.

Für $A\mathfrak{A} \dots$ muß aber dasselbe erwartet werden. Man könnte vielleicht im ersten Augenblick meinen, es liegen hier zweifache Heterozygotie vor, nämlich $Aa, \mathfrak{A}a \dots$ (wo a Fehlen von \mathfrak{A} bedeutet); das einfachste wäre aber doch anzunehmen, der Unterschied $A \div \mathfrak{A}$ würde nicht größere Komplikation der Spaltung bedingen als die weit bedeutendere Differenz $A \div a$. Somit dürfen wir auch hier einfache Heterozygotie vermuten. Es erscheint nicht ungereimt anzunehmen, ein nicht zu stark modifiziertes oder zersetztes Gen verhalte sich bei der Spaltung wie das unveränderte Gen selbst.

Wir werden somit unsere allgemeine Auffassung der Spaltung dahin präzisieren, daß einfache Spaltung erfolgt, wenn in der Heterozygote ein Gen einseitig, also neben dem Fehlen desselben Genes, vorhanden ist, wo also $Aa =$ das schematische $A0_A$, oder aber wenn ein Gen neben einer Modifikation desselben Genes — also neben einem ganz „homologen“ Gen — vorkommt, wo also das schematische $Aa = A\mathfrak{A}$.²⁾ Wenn aber zwei „wesentlich“ verschiedene Gene zusammentreffen, erfolgt zweifache Heterozygotie, dem Schema $Aa, Bb \dots$ gemäß.

Ist diese Auseinandersetzung berechtigt — was allerdings noch näher zu prüfen ist — so haben wir darin ein Mittel zur Erklärung einiger früher erwähnten „paradoxalen“ Fälle, vor allem die S. 581 erwähnten „Dreieck“-Resultate BAUR's. Dort gaben wir der Vorstellung einer Koppelung Ausdruck; jetzt aber kann eine andere Erklärung aufgestellt werden. Statt den Formeln $aa, BB \dots$

¹⁾ \mathfrak{A} als dominant gedacht. — Aber hier läßt uns die Schreibweise im Stich. Ist \mathfrak{A} gegenüber A dominant, so muß A in Verbindung mit \mathfrak{A} ja a geschrieben werden, die Heterozygote wird $\mathfrak{A}a \dots$; und im Falle, daß A über \mathfrak{A} dominiert, müssen wir die Heterozygote Aa schreiben! Falls aber zweifache Heterozygotie vorliegen sollte, ist die Heterozygote $Aa, \mathfrak{A}a \dots$

²⁾ Wir hätten also S. 481 präzisierterweise sagen sollen, daß Buchstaben Unterschiede innerhalb eines „Paares“ ungleiche Paarung von korrespondierenden oder homologen Genen bedeuten können: Was aber das Wesen einer solchen „Homologie“ ist, läßt sich nicht sagen. Ganze Reihen von „gleichsinnigen Faktoren“ (S. 554) zeigen ja keine „Homologie“ in dem hier fraglichen Sinne. Wir schweben noch!

schwarz-gelb (bezw. blau-hellgelb) marmorierte Tiere vor; diese sind fast immer Weibchen und stets heterozygotisch in Bezug auf Farbe. Diesen Phaenotypus nennen wir *Schildpatt*.

Es hat sich nun gezeigt, daß die Kreuzung *Gelb* ♀ × *Schwarz* ♂ als F_1 nur *Gelbe* ♂ und nur *Schildpattene* ♀ ergab. Dies entspricht PEARL's Kreuzung gegitterter Henne × Schwarzen Hahn, S. 595, Fall 2, nur waren dort die erzeugten gegitterten Hähne, hier aber die schildpattenen Weibchen in Bezug auf Farben heterozygot, und in Bezug auf Geschlecht homozygot. Dieses Ergebnis könnte durch die Annahme verstanden werden, daß Gelb ♀ durch ss,mm (dem PEARL'schen Hahn bb,ff entsprechend) und Schwarz ♂ durch Ss,Mm (der Henne Bb,Ff entsprechend) zu bezeichnen wäre, wobei S ein Faktor bedeutet, der hier Schwarz bedingt, durch deren Absein, s , Gelb realisiert wird. Ss sollte also bei Männchen Schwarz bedingen, bei Weibchen aber Schildpatt, eine Annahme, die ja nicht unberechtigt erscheint, indem die verschiedene sexuelle Konstitution der ♂ und ♀ eine verschiedene Farbenreaktion durch Ss bedingen könnte.

Aus der Kreuzung *Schwarz* ♀ × *Gelb* ♂ (am nächsten PEARL's Fall 1 mutatis mutandis entsprechend) könnte demnach erwartet werden — falls also die beiden Zygotenformen SS,mm bzw. ss,Mm wären — *Schwarze* ♂ und *Schildpattene* ♀; beide farbenheterozygotisch. Dies wird auch gefunden — aber außerdem treten einige *schwarze* ♀ und sehr selten auch *schildpattene* ♂ als „Störung“ auf. Dies ist schwierig zu verstehen; es stimmt nicht mit PEARL's Fall 1 oder mit der Formel.

Die Kreuzung *Schildpatt* ♀ × *Schwarz* ♂ — also der F_2 -Generation der letzten Kreuzung entsprechend, falls wir von den „Störungen“ ganz absehen könnten — sollte „korrekter Weise“ die vier Phaenotypen *Gelbe* ♂ (ss, Mm), *Schwarze* ♂ (Ss, Mm), *schildpattene* ♀ (Ss, mm) und *schwarze* ♀ (SS, mm) in etwa gleich zahlreicher Repräsentation ergeben, ganz PEARL's Beispiel konform. Es entstehen nun aber, neben diesen vier der Erwartung nach „allein erlaubten“ Phaenotypen, auch ab und zu *schildpattene* ♂. Auf die relativen Zahlenverhältnisse gehen wir nicht ein, nur sei das betreffende Resultat hier als Beispiel angeführt, 22 Begattungen betreffend:

Die Kreuzung *Schildpatt* ♀ × *Schwarz* ♂ ergab:¹⁾

1. Gelbe ♂	2. Schwarze ♂	3. Schildpattene ♀	4. Schwarze ♀	5. Schildpattene ♂
35	31	21	14	1

¹⁾ Je 2 rauchfarbige Individuen sind den Gruppen 2 und 4 einverleibt.

werden können; und von den Weibchen nur Gameten der Formel Sm und $\mathfrak{S}m$, wodurch also nur diese Verbindungen möglich wären:

Eizelle	Samenzelle	Zygote	Phaenotypus
S,m . . .	S,m . .	SS,mm . .	Schwarz ♀
	\mathfrak{S},m . .	$S\mathfrak{S},mm$. .	Schildpatt ♀
	$s,M^1)$. .	Ss,Mm . .	Schwarz ♂ ¹⁾
\mathfrak{S},m . . .	S,m . .	$S\mathfrak{S},mm$. .	Schildpatt ♀
	\mathfrak{S},m . .	$\mathfrak{S}\mathfrak{S},mm$. .	Gelb ♀
	$s,M^1)$. .	$\mathfrak{S}s,Mm$. .	Gelb ♂ ¹⁾

Das Vorkommen des Phaenotypus *Schildpatt* ♂ — und das unerwartete Auftreten von *heterozygotisch-schwarzen* bzw. -gelben ♀ wäre auf gelegentliche Verbindung der genotypischen Elemente S , bzw. \mathfrak{S} mit dem Maskulinfaktor M — oder also s mit m beruhen. Die Koppelung oder Abstoßung ist also nicht absolut.

In der Wirklichkeit wird der ganze Fall unzweifelhaft auch durch verschiedene Lebenstüchtigkeit der verschiedenen Zygoten kompliziert. Und eine sehr wichtige Frage ist die, ob jeder oder einige der hier in Frage kommenden Phaentypen Schwarz, Schildpatt und Gelb vielleicht nicht durch sehr verschiedene Genotypen bedingt sein könnten — wodurch Unregelmäßigkeit eintreten müsse. Die Reinheit und Einheitlichkeit des Materials ist ja nicht garantiert.

Wir sehen aber hier verschiedene *Hilfshypothesen* verwendet, um die Erscheinungen in Übereinstimmung mit dem MENDEL'schen Schema zu bringen. *Hilfshypothesen* — hier Koppelung und Genenmodifikation — sind aber immer eine heikle Sache; und es läßt sich nicht leugnen, daß der Mendelismus jetzt an eine kritische Epoche gelangt ist. Denn außer Koppelungen und Genenmodifikationen hat man jetzt auch den Potenz- (oder Valenz-)Begriff auf die Faktorenlehre anwenden wollen. Demnach sollte ein Gen variable Wirkungsgröße haben können. Es tangiert diese Sache unsere Ausführungen über die „Mneme“-Ideen einerseits und die Selektionsideen andererseits, und indem namhafte Forscher auf diesem Gebiete tätig waren, müssen wir der Frage näher treten.

Die „Potenz“-Frage hat aber auch Beziehung zur Frage, ob die Abspaltung der Faktoren „rein“ erfolgt, d. h. ob nicht „Reste“ oder „Spuren“ eines dominierenden Faktors die rezessiv geprägten Gameten etwas „verunreinigen“ könnten — bzw. ob die dominant-

¹⁾ Falls Zahlenverhältnisse berücksichtigt werden sollten, wären diese Gameten bzw. Zygoten Schwarz ♂ und Gelb ♂ je zweimal anzuführen, einmal $\neq S,m$, einmal $\neq \mathfrak{S},m$.

„Potenz“ der betreffenden Gene oder Faktoren zu denken, fiel wohl kaum PEARL ein — schon weil die Reaktionen vom sonstigen Gesamtgenotypus beeinflußbar sind!

Neuerdings ist aber kein geringerer als CASTLE mit abweichenden, dabei teilweise sonderbar „rückfälligen“ Anschauungen aufgetreten, Anschauungen, die, falls sie berechtigt wären, uns in die alten Zustände der Erblchkeitslehre vor Mendelismus und reinen Linien versetzen würden — alles fließe demnach wieder, Selektionsidee und Lamarckismus wären das eigentlich maßgebende usw.

CASTLE sagt — wörtlich übersetzt — in den einleitenden Bemerkungen seiner betreffenden Publikation (1912): „Bald nachdem es entdeckt war, daß einheitliche Charaktere („unit-characters“) existieren, wurde die Frage erhoben, ob sie konstant sind oder nicht. In unseren Beschreibungen nennen wir diese Charaktere *A*, *B*, *C* usw. und die Rekombinationen sind *AB*, *BC*, *AC* usw. In unseren Formeln ist *A* immer *A* und *B* immer *B*, es ist aber eine offene Frage, ob in unseren lebenden Tieren die mit diesen Symbolen bezeichneten Eigenschaften („qualities“), von Generation zu Generation so konstant und unveränderlich sind wie die Symbole. BATESON und JOHANNSEN und JENNINGS haben angenommen, daß sie es sind, daß ein Horn stets ein Horn ist, und eine Zehe eine Zehe. Wenn es betont wird, daß Hörner nicht alle gleich sind, daß sie in Größe, Form und Farbe abweichen, wird geantwortet, daß diese Differenzen auf anderen Dingen („other things“) beruhen, d. h. daß diese Dinge unabhängige Eigenschaften (qualities) sind, dem Horn selbst nicht inhärent.“

Diese Auseinandersetzung ist zunächst grundfalsch als Ausdruck unserer Meinung — wurde doch unsererseits¹⁾ so scharf wie möglich gegen die Annahme von Einfachmerkmalen — oder gar Organe — als Einheiten der Vererbung gekämpft. Die Symbole bedeuten *nicht* „Einfacheigenschaften“ und noch weniger „Organe“, sondern „Faktoren“; Eigenschaften, Merkmale usw. sind uns nichts als Reaktionen der vorliegenden genotypischen Konstitutionen unter den sonst gegebenen äußeren und inneren Konstellationen. Sollte dieses doch nicht schließlich begriffen werden können!

Dabei ist aber CASTLE selbst nicht frei von der veralteten irrigen Vorstellungsweise, die er uns zuschreibt, sonst würde er die unserer Meinung nach sinnlose Frage überhaupt nicht stellen: Ob Merk-

¹⁾ Ganz speziell in meiner offenbar von CASTLE studierten Arbeit von 1911.

ständnis solcher Selektionserfolge so klärend ist. Bei diesen Pflanzenexperimenten, wo mit homozygotischem Material und planmäßiger Kreuzung gearbeitet ist, treten die Erscheinungen der komplexen Faktoren leichter und präziser hervor als bei Tieren. Wurde in den NILSSON-EHLE'schen Fällen von einer wechselnden Potenz nicht gefragt, so liegt in den CASTLE'schen Fällen erst recht keine Notwendigkeit dieser Annahme vor. Denn hier ist das Material — Ratten, wo Homozygotie wohl überhaupt niemals vorkommen wird — so wenig wie möglich geeignet, als Ausgangspunkt für derartige quasi revolutionäre Hypothesen zu dienen! Hat ja doch CASTLE selbst ausdrücklich betont, daß unsere Tierzuchten voneinander in so vielen kleineren Zügen differieren, daß es unmöglich ist, sie alle gleichzeitig zu berücksichtigen.

CASTLE's Arbeiten illustrieren absolut nichts anderes als die entsprechenden Arbeiten NILSSON-EHLE's mit ganz anders garantiertem Material, welches eine weit sicherere Analyse erlaubte. Und wechselnde „Potenz“ der genotypischen Faktoren ist jedenfalls dadurch noch nicht nachgewiesen. Damit ist aber nicht endgültig entschieden, daß dem „Potenz“-Begriff keine Stelle in den gut motivierten Vererbungshypothesen reserviert werden muß — von kontinuierlicher genotypischer Verschiebung war aber keine Rede!

Eine Sache, die sich hier dem Gedanken aufdrängt, ist die Möglichkeit, daß physiologische Induktionen — in dem S. 439 präzisierten Sinne — Störungen hervorrufen könnten, die teilweise die CASTLE'schen und dergleichen Zuchtergebnisse beeinflusst hätten. So sind die sehr weißen Individuen der Minusselektionsreihe jedenfalls schwächer als normal. Hat eine solche physiologische Schwäche nicht gelegentlich einen „induzierenden“ Einfluß auf die persönliche Beschaffenheit der Nachkommen? Wir fragen nur; aber diese Frage muß berücksichtigt werden.

Tierische Organismen, wie die CASTLE'schen Objekte sind am nächsten mit fremdbefruchtenden Pflanzen, wie Mais, Zuckerrüben u. dergl. zu vergleichen. Bei allen diesen Organismen ist es weit schwieriger, eine Analyse der Vererbungserscheinungen zu erhalten als bei Selbstbefruchtern. Und während bei Mais und dergleichen Pflanzen doch eine schärfste Inzucht mittels künstlicher Selbstbefruchtung durchgeführt werden konnte — die uns die hochgradige Heterozygotie dieser Objekte zeigte (S. 545) — ist dieses bei Tieren nicht möglich, was selbstverständlich die Analyse hier

rung zu tun hatten, sondern in das Bereich „falscher“ Vererbungserscheinungen“ gehören.

Die allgemeine Schwächung der Individuen, die in den von GOLDSCHMIDT referierten Versuchen als Folge der Inzucht in aufeinanderfolgenden Generationen progressiv auftritt und die wohl auch in CASTLE's Versuchen sich manifestierte, sind wohl zum Teil auf dieselben Prinzipien zurückzuführen wie die genauer studierten ähnlichen Erscheinungen beim Mais (S. 545); insofern haben sie auch nichts mit Potenzvariation zu tun. Es bleibt aber doch immerhin die naheliegende Möglichkeit der Beeinflussung des Genotypus durch die Außenwelt im Sinne der Versuche von HANSEN, TOWER, SCHIEMANN u. a., die in der vierundzwanzigsten Vorlesung (S. 452 ff.) erwähnt wurden.

Diese Sache bedeutet aber etwas ganz anderes als Potenzvariation im Sinne GOLDSCHMIDT's, CASTLE's u. a. Denn hier dreht es sich um diskontinuierliche genotypische Änderung, etwa Ausfall oder Modifikation eines Genes, im ersten Falle um Ersatz von A durch a , im zweiten Falle um Ersatz von A etwa durch \mathfrak{A} , in dem S. 608 angegebenen Sinne. Bei Potenzdifferenz hätten wir aber die in der dreiundzwanzigsten Vorlesung (S. 420 ff.) diskutierte Änderung von A auf a oder auf A . Sollten derartige Änderungen überhaupt wirklich existieren, ist damit natürlicherweise gar keine Bestätigung LAMARCK'scher Ideen oder „Mneme“-Vorstellungen gegeben; die ursächlichen Bedingungen der Änderungen — jedenfalls nicht durch „Engramme“ — wären ja erst aufzuklären!

Resümierend können wir demnach sagen, daß die Annahme einer variablen „Potenz“ oder Aktivität der genotypischen Elemente auf dreierlei Erfahrungen beruhen kann. Erstens auf Resultaten von Experimenten mit unreinem, unkontrollierten Material, zweitens auf Anwesenheit von zahlreicheren genotypischen Elementen als a priori in Rechnung geführt wurde; und drittens auf Induktionserscheinungen im physiologischen Sinne des Wortes. Ferner könnten auch rein phaenotypische Fluktuationen eine solche Annahme veranlassen. Vertiefte Analyse muß in jedem Falle hier abgewartet werden.

Eine interessante Frage ist diese: auf welchem Stadium der Entwicklung eines zygotischen Organismus erfolgt die „Spaltung“ der genotypischen Elemente, die in den Gameten getrennt vorliegen werden? Meistens wird angenommen, daß die Spaltung während

grünen Individuen eingimpft werden. In diesem Falle aber wachsen sie rüstig und produzieren bei Selbstbefruchtung stets rein weiße Nachkommen. Bastarde zwischen solchen Albinos und normal grünen Individuen bilden meistens eine normal grüne F_1 -Generation mit völliger Dominanz von Grün; und sie spaltet in F_2 in 3 Grün : 1 Weiß.

BAUR hat bei *Pelargonium* ein ganz anderes Resultat erhalten. Die Kreuzung Weiß \times Grün ergab nicht rein grüne F_1 -Individuen, sondern diese waren mosaikartig weiß-grün gefleckt. Und indem nun der Vegetationspunkt einer Keimpflanze entweder rein grün, rein weiß oder grün-weiß-bunt sein kann, entwickeln sich bald rein grüne, bald rein weiße und bald grün-weiß-bunte Individuen. Die beiden ersten produzieren als Nachkommen ihresgleichen; die bunten aber produzieren rein grüne und rein weiße Nachkommen nach unregelmäßigen, nicht-MENDEL'schen Zahlenverhältnissen. Es zeugt dies alles für vegetative Spaltung; die — wie der ganze Fall — einer näheren Untersuchung unterworfen werden muß.

EMERSON fand dagegen bei Mais ganz ähnlich grün-weiß-bunte Individuen, die auch heterozygot waren, aber in 3 grün : 1 weiß „spaltende“ Nachkommen ergaben. Hier war also normale Spaltung vorhanden. Die Weiß-Grün-Buntheit kann offenbar auf recht verschiedenen Ursachen beruhen, Infektionen oder andere pathologische Momente werden hier wohl mitunter im Spiele sein, somit „falsche“ Erbllichkeit, vergl. S. 439.

Durch vegetative Spaltungen, wie im BAUR'schen hier erwähnten Falle können offenbar mitunter Chimären entstehen, vergl. S. 448. Diese in vielen Beziehungen interessanten Bildungen haben aber als solche kein Interesse für die Vererbungsforschung, indem die verbundenen Biotypen sich nicht gegenseitig genotypisch beeinflussen. Inwieweit Burdonen im Sinne WINKLER's (S. 448) möglich sind, ist noch kaum entschieden; wir müssen WINKLER's diesbezügliche nähere Untersuchungen abwarten.

Eine Sache, die dazu beitragen mußte, das rechte Verständnis der MENDEL'schen Entdeckung zu verspäten, ist das von MENDEL selbst beobachtete Nicht-Spalten gewisser Bastarde, die deshalb, einmal entstanden, als „konstante Formen“ auftreten.

Anscheinend hierher gehörige Fälle wurden oben (S. 553) näher besprochen; es gibt aber ganz sichergestellte Fälle einer

selbstverständlich! (Gelegentlich treten aber hier „Mutationen“ auf, die wir den Knospenmutationen anreihen.)

So wird es wohl auch in anderen Fällen liegen, und es kann, jetzt bestimmter als früher, behauptet werden, daß kein sichergestelltes Beispiel von Nichtspaltung eines Bastardes mit normaler sexueller Fortpflanzung vorliegt. MENDEL's eigene berühmte Ausnahmenreihe — eben *Hieracium* — war keine wahre Ausnahme.

Es würde zu weit führen, auf anderweitige noch nicht geklärte „Ausnahmen“ einzugehen. Nur sei gesagt, daß Spaltung auch ausbleiben oder sehr wesentlich alteriert werden muß in Fällen, wo die beiden Gameten oder wesentliche Teile von ihnen, z. B. die Kerne nicht zusammenwirken können, sich gegenseitig verdrängen oder sonstwie tief stören mögen, ohne doch das Leben und die Fertilität der gebildeten Zygote zu beeinträchtigen.

Auf diesem Gebiete hat die Zytologie sehr schöne Aufgaben, indem erst durch verfeinerte Technik Abnormitäten enthüllt werden können, die möglicherweise abweichende oder ausbleibende Spaltungserscheinungen, wenn auch nicht gerade erklären, so doch plausibler erscheinen lassen können. Arbeiten wie ROSENBERG's, GATES' u. a. Untersuchungen über *Drosera*-, *Oenothera*- u. a. Pflanzenbastarde und FEDERLEY's über Schmetterlingsbastarde, in welchen Arbeiten das Zusammentreffen von Gameten mit wesentlich ungleichen Chromosomengarnituren und das weitere zytologische Verhalten der solcherart entstandenen Zygoten verfolgt werden, können als Beispiele hierher gehöriger wichtiger zytologischer Beiträge erwähnt werden.

Im einzelnen auf diese Fragen einzugehen würde den Rahmen dieser Vorlesungen überschreiten. Wir haben hier wesentlich nur solche Erscheinungen zu berücksichtigen, die nach Kreuzung ohne wesentliche Störungen der normalen Zellenstrukturen und Strukturgruppierungen sich zeigen. Nur in solchen Fällen — die allerdings ein immenses Material aus Natur- und Menschenleben repräsentiert — können wir erwarten den „Mendelismus“ durchführen zu können. Wo aber zytologische Komplikationen eintreten, wo also die zusammengebrachten Gameten wesentlich anders kooperieren als bei normalen Befruchtungen, liegen Möglichkeiten sehr verschiedener Abweichungen von „Mendelismus“ vor — die ihr großes selbständiges Interesse haben; und es scheint mir, daß gerade hier die Zytologie die führende Richtung der Forschung sein kann und muß.

„Varietätenmerkmalen“ annehmen zu wollen; jetzt aber sind diese Vorstellungen aus der Diskussion verschwunden.

Zahlreiche Forscher haben uns jetzt allmählich gelehrt, daß wohl alle näher geprüften wilden „Spezies“ fast unübersehbare Reihen von teils homozygotischen, teils heterozygotischen Biotypen umfassen. Bei der weiteren Forschung in Bezug auf „Spezies“- und „Gattungs“-Bastarde werden diese Erfahrungen neben den zytologischen Manifestationen in Betracht zu ziehen sein.

Mit Telegonie bzw. mit der französischen Bezeichnung „*mes-alliance initiale*“ oder als „Infektion des Keimes“ hat man die vermeintliche Erscheinung bezeichnet, daß besonders die erste Befruchtung eines weiblichen Tieres das betreffende Individuum selbst tief beeinflussen könne, derart, daß auch die Beschaffenheit der als Folgen späterer Begattungen geborenen Jungen von dem die erste Begattung ausführenden Männchen geprägt werden könnte. Eine Rassenstute oder eine Rassenhündin, welche von einem gemeinen Hengste bzw. von einem Köter geschwängert worden ist, sollte nach Auffassung vieler Praktiker unfähig geworden sein, fortan — auch bei Begattung mit dem „reinsten“ Männchen — rassenreine Junge zu gebären. Es liegt aber gar nichts vor, was diese Auffassung in irgendeiner Weise stützt. Daß aber individuell ganz rassenrein aussehende Tiere heterozygotischer Natur sein können, gibt vielleicht Andeutungen zum Verständnis des Entstehens solcher Auffassungen.

So lange die „Xenien“ unrichtig aufgefaßt wurden, gaben sie als vermeintliche Analogien der Auffassung von „Infektionen des Keimes“ eine nicht geringe Stütze. Mit Xenienbildung wurde besonders früher das Verhalten bezeichnet, daß der Pollen bei Kreuzbefruchtung nicht nur die Natur des gebildeten Bastardembryos mitbedingt, sondern auch andere Organe der sich entwickelnden Frucht Züge der den Pollen liefernden (väterlichen) *P*-Biotypus geben kann. Sichergestellt war diese Sache für Getreidearten, wo längst nachgewiesen ist, daß die Charaktere des Endosperms ebenso stark von der Pollen gebenden Pflanze beeinflusst wird als von der Mutterpflanze. Nachdem aber NAWASCHIN, GUIGNARD u. a. vor Jahren den Nachweis lieferten, daß das Endosperm selbst durch Befruchtung, der Embryobildung parallel verlaufend, gebildet wird, verloren diese Xenien jedes spezielle Interesse: sie sind Bastarde wie die Embryonen, nur mit anderer zytologischer Struktur.

Das ganze Verhalten der F_2 -Generation MENDEL'scher Bastarde stellt auch die früher sonderbar erscheinende „atavistische“ Tatsache ins rechte Licht, daß es gerade Großeltern sind, von denen allerlei „Züge“ bei den Kindern auftreten. Jetzt ist dieses eine ganz selbstverständliche Sache: was von den Großeltern (P -Generation) kommend in den Eltern heterozygotisch anwesend ist (F_1 -Generation), erscheint gespalten und in mehr weniger freien Kombinationen in den Kindern (F_2 -Generation).

Auch die so häufigen ganz unvorausgesehenen Eigenschaften der Kinder, sowie allerlei glückliche oder unglückliche Abweichungen vom Phaenotypus der Aszendenzindividuen („sowas kommt in den besten Familien vor“) sind uns jetzt als mögliche Folgen von Spaltungen und Konstruktionen weniger unbegreiflich als zu einer Zeit, da man an „Überführung persönlicher Eigenschaften“ dachte. Die Ehe ist wohl besonders in Bezug auf die Kinder die ernstlichste Lotterie im Menschenleben! Der Phaenotypus der Individuen — obwohl an sich (eben als die Persönlichkeit) wirklich und greifbar — kann tiefe Täuschungen in Fragen der Deszendenz mitführen.

Und wie klar versteht man jetzt nicht die eigentümliche Lehre des genialen LOUIS VILMORIN, bei den Züchtungsbestrebungen die Pflanzen durch Zickzackauswahl zu „verwirren“ (*affoler*): Die Pflanze zuerst in irgendeiner Weise zum stärkeren „Variieren“ zu bringen (z. B. durch Kreuzung), sodann aber zunächst die am meisten von der ursprünglichen Form in irgendeiner Richtung abweichenden Individuen auszuwählen, ganz gleichgültig, ob diese Variation in der gewünschten Richtung geht oder nicht. Unter den Nachkommen aber in entgegengesetzter Richtung auszuwählen. Und so weiter, bis Individuen erscheinen, welche stärkere Andeutung des erwünschten zeigen! Wer sieht nicht, daß hier die Jagd unbewußt nach „rezessiven Charakteren“ geht!

Auch versteht man aus dem Mendelismus leicht, wie DE VRIES zuerst betonte, daß, wo in einem systematisch engeren „Formenkreis“ eine neue Eigenschaft auftritt, die „selbständig“ (z. B. durch Ausfall oder Zutritt eines genotypischen Faktors bedingt ist), dort wird diese Eigenschaft — jedenfalls als Regel — mit den früher gegebenen Biotypen des Formenkreises leicht kombiniert. DE VRIES erwähnt als Beispiel den Charakter „Cactusblume“ bei Georginen, welcher Charakter jetzt bei sozusagen allen den zahlreichen Georginenspielerarten auftritt — eben als Kreuzungsergebnis. Ein neuer solcher „Charakter“ verdoppelt geradezu die Anzahl

physiologischen Standpunkt aus ist die Herkunft, die Abstammung als solche irrelevant, ein Bastard wird hier als ein heterozygotisches Wesen aufgefaßt. Heterozygoten können aber in sehr vielen verschiedenen Weisen entstehen. Erstens direkt durch Kreuzung zweier Homozygoten — dann haben wir einen genealogisch und physiologisch sehr „echten“ F_1 -Bastard. Zweitens als Nachkommen von F_1 -Bastarden (bzw. heterozygotischen F_2 -, F_3 - usw. Individuen). Solche sind heterozygotische Bastardnachkommen. Drittens aber durch Ausfall oder Änderung eines Genes in einigen Gameten (oder Gonaden) einer Homozygote, wodurch genotypische Differenzen zwischen konjugierenden Gameten derselben Individuen bzw. Biotypen bedingt werden: „Mutationsbastarde“ könnte man sagen; vergl. die folgende Vorlesung.

Es kommen nun Fälle vor, wo „genealogische“ Bastarde physiologisch nicht ihre Heterozygotennatur entschleiern — eben die apogamen nichtspaltenden F_1 -Bastarde und die von ihnen abgeleiteten Klonen. Sie sind praktisch nicht von apogamen Homozygoten (gibt es solche?) zu unterscheiden. Ob Fälle vorkommen, in welchen ein „genealogischer Bastard“ nicht heterozygotisch ist, bleibt noch auszufinden — wir denken an die Möglichkeit einer gänzlichen Verdrängung des Genotypus, bzw. Abtötung der lebenden Elemente der einen Gamete als Folge der Kreuzung. „Falsche“ Bastarde — Kreuzbefruchtung ohne genotypische Repräsentation des einen Elter in der gebildeten Zygote würde das Resultat sein. Die vielen älteren Angaben solcher „faux hybrides“ (MILLARDET u. a.) verdienen samt und sonders nähere Untersuchung, namentlich auch in zytologischer Beziehung.

Einen Rückblick auf die letzten vier Vorlesungen werfend, sehen wir, daß der Mendelismus einer großen Reihe interessanter unerwarteter Resultate — aber eine fast noch größere Anzahl von neuen Fragen gezeitigt hat. Der Begriff „Merkmal“ ist aufgelöst, und die alten Konzeptionen „Latenz“, „Atavismus“, „Rückschlag“ u. a. mehr haben gewissermaßen ihren Sinn so stark geändert, daß die betreffenden Wörter aus der Vererbungsterminologie wohl allmählich fortfallen müssen. Dafür hat eine ganze Reihe anderer Begriffe Platz gefunden, mit welchen wir heute operieren, um die so wesentlich erweiterten Erfahrungen unserer Analysen und Synthesen gemäß auszudrücken.

befruchten zunächst die diskontinuierlichen, relativ größeren Unterschiede der Beschaffenheitsmittelwerte der isolierten nicht zahlreichen reinen Linien — deren Stammütter ja möglichst voneinander abweichend gewählt wurden — betonen. Und durch den Nachweis der Nichterblichkeit der rein phaenotypischen Fluktuationen um die Mittelwerte wurde erst recht der Unterschied zwischen Phaenotypus und Genotypus in seiner fundamentalen Bedeutung klar. Dadurch wurde das Selektionsproblem und ebenfalls der Lamarckismus in ein ganz neues Licht gestellt — wie es näher auszuführen eine wesentliche Aufgabe dieser Vorlesungen war.

Auch der Mendelismus, zunächst mit scharf „alternativ-variierenden“ Eigenschaften operierend, mußte anfangs die Existenz diskontinuierlicher, genotypischer und phaenotypischer Unterschiede scharf pointieren — Mendelismus und „reine Linien“ gingen hier Hand in Hand.

Nachdem aber — und hier müssen wohl die umfassenden züchterischen Arbeiten NILSSON-EHLE's auf beiden Gebieten der experimentellen Erbllichkeitsforschung besonders betont werden — die Forschung einerseits weit eingehendere Populationsanalysen und andererseits Kreuzungsanalysen in Bezug auf „quantitativ“ abgestufte Eigenschaften ergab, wurden die Lücken der Diskontinuität sozusagen gefüllt. Der Nachweis „gleichsinniger“ und „kumulativer“ Faktoren sowie die Klarlegung „modifizierender“ Einflüsse genotypischer Elemente im allgemeinen, machen uns dieses verständlich.

NILSSON-EHLE äußert sich — mit besonderer Berücksichtigung seiner eigenen Erfahrungen über Getreidearten — folgenderweise:

„Aus der Unmenge von Kombinationsmöglichkeiten schon bei einer relativ geringen Anzahl von Faktoren und dem äußerlichen Zusammenfließen der Kombinationen, so daß verschiedene Kombinationen nicht unterschieden werden können, geht genügend deutlich hervor, daß man die erbliche Variation unmöglich in der Form einer Anzahl äußerlich distinkter Elementararten und auch nicht in der Form einer bestimmten Zahl von feiner charakterisierten Linien darstellen kann. Besonders bei normal oder häufig fremdbestäubenden Arten, wo es schon bei ziemlich geringer Faktorenzahl leicht vorkommen kann, daß man in einer Population zwei sicher identische Individuen nicht findet und daß die erbliche Variation möglichst kontinuierlich wird, ist dies ganz auffällig.

Im Gegenteil ist die alte Auffassung einer wirklich individuellen,

typischen Variationen; die persönliche phaenotypische Beschaffenheit ist darum, wie immer und immer wieder bestätigt worden ist, für die Vererbung ganz irrelevant.

Völlig mit NILSSON-EHLE einig, müssen wir aber doch über einen Ausdruck dolieren. In dem ersten Zitate heißt es „die alte Anschauung einer wirklich individuellen, fluktuierenden zu distinkten erblichen Veränderungen durch Auswahl allmählich führenden Variation“. Wir verstehen die richtige Meinung — aber ist diese Aussprache nicht geeignet, Mißverständnisse hervorzurufen? „Die alte Anschauung“ ist nämlich ein gefährliches Gespenst aufzunehmen — von HIPPOKRATES bis auf DARWIN!

Und haben wir ja nicht CASTLE gesehen (S. 614), sich auf ähnliche — aber bei weitem nicht so klargelegte — Erfahrungen wie die NILSSON-EHLE'schen berufend, „die alte Anschauung“ in optima forma zu repräsentieren. CASTLE's wirklich sehr schlechter Witz, daß das, chemisch gesehen, „diskontinuierete“ Wasser aus dem Glase aber „kontinuieret“ in die Kehle läuft, würde — falls ernstlich gemeint (?) — ein Zeichen völlig oberflächlicher Betrachtung der biologischen Probleme sein. Selbstverständlich kann die genannte Phrase nichts als ein in der betreffenden Abhandlung leider nicht allein stehender *Lapsus calami* eines durch hervorragende Experimente hoch verdienten Forschers sein. Oder sollte dieser Repräsentant der Genetik sich mit Vorstellungen der Konstitutionen der Biotypen begnügen können, die viel gröber sind als die Vorstellungen jedes Anfängers der Chemie über Wasser, Eis und Dampf?

Über die Konstitutionen werden wir noch zu diskutieren haben. Hier sei nur betont, daß die MENDEL'sche Analyse eines Organismus durch Kreuzungen in ihrer begrenzten Relativität eigentlich sehr primitiver Natur ist; die analytischen Reagenzien sind hier ja andere komplizierte Organismen, nicht einheitliche reine Körper wie bei chemischen Analysen. Aber die Kreuzungen haben doch höchst versprechende Anläufe systematischer Analysen ergeben. Die Spaltungserscheinungen in den Nachkommen komplizierter Heterozygoten zeigen ja deutlich gewisse Analogien mit den „Abbau“-Erscheinungen der organischen Chemie — „Radikale“ und „Gene“ oder „Faktoren“ sind Begriffe, die vielleicht näher verbunden sind, als es bis jetzt möglich ist nachzuweisen.

Jedenfalls ist eine Richtung der biologischen Forschung mit

Neunundzwanzigste Vorlesung.

Das Auftreten neuer Biotypen. — Mutationserscheinungen.

Bisher wurde in diesen Vorlesungen immer und immer pointiert, daß die Biotypen oder, präziser ausgedrückt, deren genotypische Elemente, wo eine genügend feine Analyse durchgeführt war, sich als „fest“ erwiesen haben — etwa im Sinne chemischer Konstitutionen. Und ganz besonders wurde darauf Gewicht gelegt, daß bis jetzt nichts dafür spricht, eine Selektion könne genotypische Änderungen hervorrufen.

Wir können nunmehr diese Auffassung stärker als vorher festhalten; erstens weil alle einschlägigen wirklich analysierten experimentellen Untersuchungen damit stimmen, zweitens indem deutlicherweise der ganze „Mendelismus“ — den Forschern bewußt oder unbewußt — auf diese Auffassung fußt und sie durch ihre Resultate wieder bestätigt. Sogar die „Potenzlehre“, die moderne Ablöserin der Vorstellung „unreiner Spaltung“, hilft offenbar nicht, selbst nicht in den Händen eines CASTLE (S. 614) der alten Selektionslehre, die nur in der Konfusion von „Genotypus“ und „Phaenotypus“, oder richtiger in dem unanalysierten alten Typusbegriff sowie in der Übertragungsvorstellung (S. 127 u. 217) ihre „logische“ Stützen hatte.

Die berühmte DARWIN-WALLACE'sche Selektionslehre operierte ja mit dem Verhalten von unanalysierten Populationen, wenn sie sich auf die nie bezweifelte Tatsache stützte, daß Selektion den „Typus“ (hier also den Phaenotypus!) ändern kann. Daß solche Wirkung genotypisch nicht einheitliche Populationen voraussetzt, konnte damals nicht erkannt sein — ist ja diese Auffassung, wie wir schon sahen (S. 213 ff.), noch heute (1913) nicht von allen Biologen recht verstanden! Inwieweit solche Selektionswirkungen in der freien Natur wesentliche Bedeutung haben können, ist eine Frage, deren wir in diesen Vorlesungen selbstverständlich nicht zu gedenken brauchen.

sie bietet auch nichts neues für die Diskussion, sondern wir gedenken der genotypischen „Konstruktionen“.

Der Darwinismus operiert jedenfalls mit gegebenen oder neuauftretenden differierenden Biotypen, welche durch eine natürliche Auswahl sortiert werden mögen. Die Existenz, das Realisieren der genotypischen Änderungen oder „Neuheiten“ ist das primäre, die Selektion nur das sekundäre. Zu DARWIN's Zeiten waren Methoden der „Reinkultur“ — im weitesten Sinne des Wortes — nicht durchgeführt, und deren Bedeutung für die Erblichkeitsforschung nicht verstanden. Der oft außerordentlich große Reichtum genotypischer Unterschiede in einer anscheinend einheitlichen Population war von DARWIN — wie von seinen nächsten Vorgängern und Nachfolgern — ebensowenig in der vollen Tragweite erkannt, als es dem Grundleger der Mikrobiologie, PASTEUR, klar sein konnte, welche Bedeutung es hatte, daß z. B. viele physiologisch sehr differierende Heferassen in vermeintlich „reinen“ Hefekulturen koexistieren konnten. Und wie PASTEUR trotz aller Genialität wichtige theoretische und praktische Fragen der Gärungsphysiologie wegen unvollkommener biologischer Analyse der Hefen unpräzise auffassen mußte, so konnte die Frage, wie neue Organismen typen entstehen, von DARWIN nicht so scharf formuliert werden, wie wir jetzt es tun können — und wirklich auch tun müssen!

Dieses verkleinert aber nicht den Ruhm DARWIN's in der Geschichte der Biologie. Den Entwicklungsgedanken zum Siege gebracht zu haben, und zwar durch reiche allseitige Motivierung, bleibt eine Großtat, wie es auch später mit den einzelnen zeitgeprägten Auffassungen des großen Briten gegangen ist und gehen mag. DARWIN's spezielle Hypothesen und Gedanken im einzelnen dogmatisch festhalten und verteidigen zu wollen, würde aber nur eine Hemmung der weiteren Forschung bedeuten, wie es schon in der dreizehnten Vorlesung betont wurde.

Es ist das große Verdienst des holländischen Botanikers HUGO DE VRIES, die Lehre von den stoßweisen Änderungen der Biotypen — Mutationen wie wir jetzt sagen — in den Vordergrund des biologischen Interesses der Gegenwart gebracht zu haben und zwar durch selbständige experimentelle Arbeiten, die lebhaft diskutiert worden sind. Das Wort Mutation ist alt in der Naturgeschichte, war aber in der Periode nach DARWIN's „Origin of Species“ sozusagen obsolet geworden. Nach DE VRIES wird aber die

Fall ist sehr zweifelhaft und Kreuzung mag hier eine Rolle gespielt haben. DARWIN erwähnt aber ferner augenfällige Mutationen bei Pfauen, wie er auch verschiedene Hunderassen (Dachshund, Mops) als sozusagen „fertig“ entstanden sich vorstellt. Auch unter den Gliedertieren sind Beispiele bekannt; z. B. für Schmetterlinge hat STANDFUSS in seinem bekannten Handbuch interessante Angaben. Und wo eine nähere geschichtliche Untersuchung der Rassenbildung der Haustiere durchgeführt werden könnte, würden sich Mutationserscheinungen unzweifelhaft häufiger zeigen, als es bis in die neueste Zeit geglaubt wird. Eigenschaften wie etwa Fehlen von Hörnern oder gerade Auftreten von solchen, Albinismus u. w. m. dürften wohl stets plötzlich aufgetreten sein. War dieses ein Beispiel qualitativ charakterisierter Züge, so sei hier gleich an ARENANDER's Angabe der Entstehung einer „genotypisch“ sehr milch- und fettarmen Kuh erinnert (S. 370).

Wenden wir uns zum Pflanzenreiche, so finden wir eine noch größere Anzahl Beispiele von Mutationen in früheren Zeiten. Blutbuche und Blutberberis gehören hierher; die erste entstand an mehreren Orten im 18. Jahrhundert (und entsteht wohl auch jetzt), der letztgenannte wurde 1839 zuerst gefunden. Das geschlitztblättrige Schöllkraut (*Chelidonium majus laciniatum*) soll angeblich 1590 in einem Apothekengarten als Nachkomme des gewöhnlichen Schöllkrauts entstanden sein. Ganze Reihen von entsprechenden Daten wird man in einer Schrift des russischen botanischen Gärtners KORSCHINSKY finden. Auch DE VRIES hat in seinem großen Werke zahlreiche Beispiele neben seinen eigenen Beobachtungen; und aus der schwedischen Zuchtanstalt in Svalöf stammen von früher her verschiedene Angaben besonders über Mutationen bei Getreide.

Das Auftreten solcher neuen Formen ist unerwartet und ohne Verbindung mit irgendeiner zielbewußten Selektion in der betreffenden Richtung geschehen. Die ganze Heimlichkeit der Erzeugung einer wirklich neuen Form ist — sie zu besitzen; DE VRIES gegenüber hat ein angesehener Züchter sich solcherart geäußert. Die Tausende von neuen Kulturformen, welche im Laufe der Jahre entstehen, sind nicht alle Kreuzungsergebnisse; auch Mutationen ohne Kreuzung spielen hier eine Rolle: Viele der „Neuheiten“ werden jedenfalls nicht „gemacht“ sondern „gefunden“.

DARWIN's Äußerungen über die Bedeutung der Mutationen sind eigentlich recht wenig deutlich. Vielleicht denkt er bald an größere Abweichungen, bald aber an kleinere stoßweise Änderungen des „Typus“, welche letztere — wie überhaupt die kleinen Variationen — wohl für ihn die wesentlichere Bedeutung hatten. Man versteht jedenfalls leicht, daß verschiedene Forscher einen recht verschiedenen Eindruck von DARWIN's Meinung auf diesem Punkte bekommen haben. Die ganze Lehre von den Variationen war zu DARWIN's Zeiten wie oft gesagt recht chaotisch. Und es läßt sich demnach

einzelne so wenig vom Nachbar abweichen, daß die unrichtige Idee nur zu leicht sich ausbilden könnte, sukzessive Erfindungen hätten ganz allmählich durch kaum erkenntliche Schritte die Maschine stetig weiterentwickelt. Und doch wissen wir, daß Erfindungen gerade durch große Schritte (*strides*) fortschreiten. So spricht GALTON in demselben berühmten Werke, wo er die Untersuchungen mitteilt, welche früher als exakte Stütze der Lehre von kontinuierlicher Evolution der Organismen angesehen werden. Wahrlich Mahnworte für die Repräsentanten der Spekulation über Stammbäume!

Die Spekulationen der Deszendenzlehre haben wir aber hier nicht näher zu betrachten. Die Deszendenzlehre zielt weit „höher“ als die Erblchkeitslehre, verläßt wohl auch gern ab und zu den Boden der Tatsachen, um zu fliegen. Die Deszendenzlehre stützt sich ja nicht ausschließlich auf Erfahrungen der Erblchkeitsforschung, sondern hat Wurzel in vielen anderen Gebieten des menschlichen Wissens, Denkens — und Glaubens.

Sollte die Erblchkeitsforschung Resultate hervorbringen, die unbequem sind für zeitweilig herrschende Richtungen der Deszendenzlehre — und die Deszendenzlehre hat ihre wechselnden Moden — so kann das unbequeme leicht abgewiesen werden: Die Deszendenzlehre hat ja fast unendliche Zeiträume und Generationsreihen zur Disposition und fürchtet nicht Wirkungen zu postulieren, die in der jungen exakten Forschung gar nicht gespürt worden sind, wie wir z. B. in der dreiundzwanzigsten Vorlesung sahen. Hier ist jedenfalls vorläufig Platz für sehr viele Spekulationen!

Eine wirklich wissenschaftliche Deszendenzlehre würde sich zur Erblchkeitslehre etwa wie die Geodäsie zur Terrainforschung verhalten. Für die Geodäsie sind lokale Terrainfalten, Gebirge u. dergl. nur Störungen der auszugleichenden Erdform, aber für unsere Lebensinteressen, die wir auf der Erde wohnen müssen, sind die Terrainverhältnisse höchst wesentlich. So hat auch die Erblchkeitslehre, unmittelbar gesehen, ein Interesse weit intensiverer Art als die „höher“ zielende Deszendenzlehre — oder „Deszendenzphilosophie“ wie wir richtiger dieses wesentlich auf phaenotypischen Manifestationen in Natur und Museen basierte Anschauungsgebäude nennen. Die exakte Erblchkeitsforschung arbeitet zunächst für das Fundieren des eigenen Gebäudes, selbst aber für diese enger begrenzte Arbeit paßt DARWIN's Wort: wer nicht spekulieren kann, ist auch kein guter Beobachter! Es gilt aber,

überwiegende Mehrzahl *O. Lamarckiana*-Individuen waren, wie die Mutterpflanzen; aber es fanden sich 10 Individuen, die ein ganz abweichendes Gepräge hatten. Fünf von ihnen waren sehr breitblättrig und zugleich rein weiblich; diese Form wurde *O. lata* genannt; die fünf anderen waren zwergig und erhielten den Namen *O. nanella*. Diese Form, welche wie die Mutterform zwittrig ist, zeigte sich bei Selbstbefruchtung „konstant“. (*O. lata* läßt sich, als rein ♀, nur durch Kreuzung fortpflanzen.)

Im nächsten Jahre zeigten die Nachkommen ganz normaler *O. Lamarckiana* (fortan künstlich selbstbefruchtet, um Kreuzung zu entgehen) auf im Ganzen 10000 Individuen sieben Pflanzen abweichender Form, nämlich drei *O. lata*, drei *O. nanella* und eine jetzt neue Form, u. a. durch rottingierte Blattnerven ausgezeichnet, welche den Namen *O. rubrinervis* erhielt. Auch diese Form war zwittrig und „konstant“ wie *O. nanella*.

Die Kultur sowohl dieser neuen Formen als auch der „normalen“ *Lamarckiana*-Individuen wurde fortgesetzt und jedes Jahr wurde aus diesen letzten, neben einer überwiegenden Anzahl *Lamarckiana*-Individuen, eine größere oder kleinere Anzahl „neuer Formen“ erhalten. Und dabei traten allmählich im Ganzen bis 1899 sieben „neue Formen“ auf, die *O. scintillans* (schon S. 397 erwähnt), die grobe, kräftige *O. Gigas*, die blaßgrüne schmalblättrige *O. albida* und die weniger scharf charakterisierte *O. oblonga* mit langen Blättern und dichtgedrängten Früchten.

DE VRIES gibt eine tabellarische Übersicht der Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen neuen Formen — die er mit besonderem Namen bezeichnet — in den hier in Frage kommenden sieben Generationen. Mit Benutzung der Originaltabelle sei hier eine etwas geänderte Zusammenstellung gegeben, um die Zahlenverhältnisse klarer sehen zu können.

Ein Stammbaum

angeblich Mutationen von *Oenothera Lamarckiana* betreffend

(nach DE VRIES's „Mutationstheorie“).

In dieser Tabelle sind die Individuen jeder Generation nur Nachkommen der *Lamarckiana*-Individuen der vorigen Generation.

Generation und Jahreszahl	Anzahl der gefundenen <i>Oenothera</i> -Formen								„Mu- tations- pro- zent“
	<i>La- mar- ckiana</i>	<i>lata</i>	<i>na- nella</i>	<i>rubri- nervis</i>	<i>ob- longa</i>	<i>gigas</i>	<i>albida</i>	<i>scin- tillans</i>	
(1. 1886—87)	(9)								
2. 1888—89	15000	5	5	0,07
3. 1890—91	10000	3	3	1	0,07
4. 1895	14000	73	60	8	176	1	15	1	2,39
5. 1896	8000	142	49	20	135	.	25	6	4,71
6. 1897	1800	5	9	3	29	.	11	1	3,22
7. 1898	8000	.	11	.	9	.	.	.	0,67
8. 1899	1700	1	21	.	1	.	5	.	1,65
Im Ganzen	53500	229	158	32	350	1	56	8	1,56

reinem Material gearbeitet wurde¹⁾), verloren die Einwände ein-
weilen an Stärke. Und die von DE VRIES behaupteten Mutationen
bei *Oenothera* wurden demnach meistens sozusagen mit Wohlwollen
als solche aufgefaßt — wenn auch der Zweifel nie zum Schweigen
gebracht wurde, sondern sich immer wieder in der verschiedensten
Weise äußerte. Es ist interessant zu sehen, wie höchst verschie-
dener Natur die Einwände gegen DE VRIES' Beobachtungen und
Schlußfolgerungen geworden sind, je nach den speziellen deszen-
denztheoretischen Meinungen der Kritiker. Darauf werden
wir aber hier gar nicht eingehen.

Jedenfalls bedeutete DE VRIES's Auftreten — in Verbindung
mit der ja auch unter DE VRIES's sehr wesentlichen Mitwirkung
erfolgten Wiederentdeckung der Bastardspaltungs-Erscheinungen ein
Aufschwung der Vererbungsforschung der allererfreulichsten Art.
DE VRIES's berühmte „Mutationstheorie“ bildet den vornehmsten
Merkstein des Überganges von den älteren Anschauungen zur
modernen Betrachtung der Vererbung und wird darum stets ihre
historische Bedeutung behalten.

Was alles die Deszendenztheoretiker gegen die Annahme von
Mutation einwenden, ist natürlicherweise irrelevant, falls Mutationen
tatsächlich erwiesen wären.²⁾ Es hat sich aber allmählich gezeigt,
daß *Oenothera Lamarckiana* ein sehr ungünstiges Objekt war.

Mit der Entwicklung des Mendelismus, mit der Einsicht in die
genotypischen Konstruktionen und die mehr komplizierten Ver-
hältnisse der Bastardtpaltungen, die wir in den letzten zwei Vor-
lesungen behandelt haben, mußte die Annahme mehr und mehr
wahrscheinlich werden, daß bei den DE VRIES'schen Erscheinungen
in den *Oenothera*-Kulturen Heterozygotie mit im Spiele war.

¹⁾ Die genannten Autoren stellen dabei ein sehr richtiges Programm der
Arbeit auf: Bei Untersuchung natürlich vorkommender Spezies in Bezug
auf Mutation muß stets die erste und wichtigste auszuführende Arbeit die
sein, die betreffende Spezies in ihren „elementaren Bestandteilen“ aufzulösen
(d. h. also, ihre Biotypen zu isolieren). Sonst, heißt es weiter, werden
die Samen (also der promiscue geernteten Biotypen) eine Ungleichartigkeit
der Nachkommen ergeben, welche größer erscheint als berechtigt. Muta-
tionen dürfen deshalb auch nur als solche anerkannt werden, wenn sie in
reinen Kulturen auftreten.

²⁾ Es muß dazu bemerkt werden, daß DE VRIES selbst immer und immer
die Beobachtungen in oft recht verwirrender Weise mit seinen deszen-
denztheoretischen Ideen verwebt — und indem er auf Mutation fahndet, hat er
eine systematisch-biologische Analyse der Nachkommenreihen im Sinne des
Mendelismus fast ganz versäumt.

NILSSON's schönen Experimenten und Aufklärungen ist sie wirklich wissenschaftlich eingehend motiviert und geprüft worden.

Zunächst hat HERIBERT-NILSSON mittels des Prinzips reiner Linien eine Populationsanalyse seines aus Schweden stammenden *Oenothera*-Materials ausgeführt, ein Material, das nicht mit DE VRIES' Material absolut identisch war, jedoch sich in allen wesentlichen Erscheinungen ganz parallel verhielt und systematisch gesehen nur als „*O. Lamarckiana*“ diagnostiziert werden konnte.

Es zeigte sich dabei, ganz den Populationsanalysen so vieler anderer Spezies entsprechend, daß *O. Lamarckiana* keine einheitliche Spezies ist, sondern verschiedene Biotypen enthält, also als Kollektivspezies zu bezeichnen ist. Und die als Nachkommen je eines Individuums isolierten „Linien“ (oder besser Deszendenzreihen), denn von „reinen Linien“ ist hier nicht die Rede, indem Homozygotie hier nicht einmal wahrscheinlich sein konnte) zeigten unter ganz gleichen Kulturbedingungen ein höchst verschiedenes „Mutationsprozent“. Damit war es erwiesen, daß die hier in Frage kommenden „Mutationserscheinungen“ Vorgänge sind, welche nach dem Ausgangsmaterial geregelt wird oder werden kann, und nach dessen genotypischer Beschaffenheit reicher oder ärmer ausfällt.

Dementsprechend hat auch HERIBERT-NILSSON ganze Reihen von „Mutanten“ — viel zahlreichere Fälle als DE VRIES — gefunden. Dieser Autor hat wesentlich die größeren Abweichungen vom „Durchschnittstypus“ der Kollektivspezies betrachtet, die zahlreichen weniger augenfällig differenzierenden Biotypen aber nicht näher berücksichtigt oder übersehen; es kam ja eben auf den Nachweis größerer, stoßweiser Änderungen an.

HERIBERT-NILSSON fand also ein recht variables „Mutationsprozent“ und auch ganz wesentliche Unterschiede in Bezug auf die in verschiedenen Deszendenzreihen auftretenden neuen Biotypen („Mutanten“ nach DE VRIES). Ferner aber zeigte es sich, daß mit der in konsekutiven Generationen fortgesetzten Isolation von „Linien“ das Mutationsprozent bedeutend abnimmt. Alle diese Erscheinungen bilden ja eine fast als Beweis dienende Illustration des „Abbauvorgangs“ in der spaltenden Deszendenz komplizierter Heterozygoten.

Auch bietet das schöne Material Illustrationen des Auftretens „gleichsinniger“ und „kumulativer“ Faktoren im NILSSON-EHLE'schen Sinne, z. B. in Bezug auf die roten Farbentöne der Nerven u. a. Und Faktoren, die solche Farben betreffen, haben dabei in gewissen

diese „Scintillans“-Eigenschaften wahrscheinlich eine heterozygotische Konstruktion, kann demnach nicht „konstant“ werden.

Dieses muß genügen als Beispiel der Resultate und Diskussionen der ungemein lehrreichen Arbeit HERIBERT-NILSSON's, eine Arbeit, die selbstverständlich nicht einen Abschluß der diesbezüglichen Forschung repräsentiert, sondern einen Anfang, der ungemein klärend und suggestiv wirkt, und mit der Anwendung methodischer Vererbungsforschung auf die schwierigsten biologischen Probleme der „Artbildung“ in der Jetztzeit den allerbesten weiteren Erfolg verspricht.

Von verschiedenen Seiten sind auch zytologische Untersuchungen über die *Oenothera*-Biotypen unternommen. Besonders haben GATES und GEERTS umfassende Arbeiten ausgeführt. Danach treten in dem direkt durch „Mutation“ aus *O. Lamarckiana* entstandenen „Formen-Kreis“ *O. gigas* normal eine doppelte Chromosomengarnitur auf, nämlich 28 Chromosomen in den vegetativen (diploiden) Zellen gegen 14 bei *O. Lamarckiana* und den anderen näher geprüften „Formen“. GATES, der überhaupt geneigt ist, in zytologischen Unregelmäßigkeiten die Ursache der „Mutationen“ der *O. Lamarckiana* zu sehen,¹⁾ betrachtet die *gigas*-Formen als durch die große Chromosomenzahl bedingt. Jedoch stimmt diese Auffassung nicht mit züchterischen Resultaten anderer Forscher. So konnte GEERTS zeigen, daß eine Kreuzung eines *gigas*-geprägten Individuums mit einem *Lamarckiana*-Individuum eine *gigas*-geprägte F_1 -Generation ergab, die in den vegetativen Zellen wohl die erwartete intermediäre Zahl von 21 Chromosomen besaß, die aber eine F_2 -Generation produzierte, welche auch in den *gigas*-geprägten Individuen nur die üblichen 14 Chromosomen besaß. Demnach ist also Anwesenheit der doppelten Garnitur nicht für das *gigas*-Gepräge nötig.

Unregelmäßigkeiten in den Kernteilungsvorgängen bei der Gametenbildung deuten aber stets auf Neigung zur Apogamie oder Parthenogamie hin, wie es schon früher erwähnt wurde. Näher darauf einzugehen wäre aber hier nicht am Platze; es wurde gelegentlich (S. 623 Anm.), angedeutet wie vorsichtig man bei Kombination zytologischer Beobachtungen mit züchterischen Erfahrungen sein

¹⁾ Indem er die verbreitete aber gänzlich unbewiesene Annahme teilt, verschiedene Chromosomen seien Träger verschiedener genotypischer Elemente.

Es liegt wohl also jetzt außerhalb jedes Zweifels, daß die von DE VRIES entdeckten sogenannten „Mutationen“ der Kollektivspezies *Oenothera Lamarckiana* durch Spaltungs- und Rekombinationserscheinungen nach Kreuzungen jedenfalls zum größten Teil zu erklären sind. Ob dabei auch genotypische Änderungen unabhängig von schon gegebener Heterozygotie erfolgt sind, läßt sich natürlicherweise nicht entscheiden.

Solche Änderungen kommen jedoch ganz unzweifelhaft vor; sie müssen in garantiert homozygotischem Material nachgewiesen sein, um anerkannt zu werden. Auch auf diesem Gebiete werden somit die „sichersten Selbstbefruchter“ das beste Material abgeben. Schon vor Jahren habe ich solche Fälle in meinen Gersten- und Bohnenkulturen beobachtet. Und NILSSON-EHLE hat ganz entsprechendes gefunden, besonders in seinen Haferkulturen. Hier traten „Wildhafer“-Eigenschaften in reinen Linien plötzlich auf offenbar durch Ausfallen eines „Faktors“ bedingt, vergl. S. 586.

Als Beispiel einiger Mutationserscheinungen, die unzweifelhaft nichts mit Kreuzung zu tun haben, seien einige Erfahrungen mit reinen Linien von Bohnen hier näher angeführt.¹⁾ Zunächst kann die Linie GG erwähnt werden, mit welcher die S. 172—181 näher geschilderten Selektionsversuche angestellt wurden. Wir sahen dort, daß Selektion in Bezug auf Dimensionen und Form der Bohnen ganz wirkungslos gewesen ist. Aber diese reine Linie hat in anderen Beziehungen „stoßweise Änderungen“ — eben Mutation — gezeigt.

Im Jahre 1903 war bei einer Pflanze die rechte Hälfte des einen Primärblattes ganz weiß. Das diesem Primärblatte am nächsten stehende Laubblatt, wie normal dreiteilig zusammengesetzt, zeigte folgendes: Das gegen die weiße Hälfte des Primärblattes gekehrte (linke) Blättchen war ganz weiß, das rechte aber normal grün; das Endblättchen war rechts grün, links aber weiß, jedoch folgte die Grenze zwischen weiß und grün nur eine Strecke dem Mittelnerven, bog aber bald nach links ab ohne einem der größeren Nervenzweige zu folgen — eine „sektoriale“ Variation, vergl. S. 619.

Im Winkel dieses Blattes erschien ein Sproß, welcher ganz weiß war, dabei aber kräftig sich entwickelte, mehrere Blüten (auch gänzlich chlorophyllos) bildete und schließlich eine rein weiße Schote

¹⁾ Die neu aufgetretene Modalität der Schartigkeit bei Goldthorpe-Gerste S. 293—300) ist unzweifelhaft auch eine Mutationserscheinung. Ähnliches ist auch in anderen Gerstenlinien aufgetreten.

Serien (je einer der Mutterpflanzen) markierten sich schon von der Ferne aus im Versuchsgarten. Auch später bis heute sind alle Nachkommen stets Chlorina-Individuen gewesen. Diese unvermittelt aufgetretene Chlorina-Form ist also unzweifelhaft homozygotisch. Dieser Biotypus hat einen schönen kräftigen Wuchs und die Samen unterscheiden sich anscheinend gar nicht von normalen Samen der Linie GG.

In einer anderen reinen Linie von Bohnen, mit *E* bezeichnet, sind dagegen Mutationen in Bezug auf Samendimensionen aufgetreten. Die betreffende Linie verhielt sich in den ersten Jahren ihrer Kultur ganz wie andere reine Linien — Selektion ergab kein Resultat. Im Jahre 1905 aber ergaben die Nachkommen des Sortiments „Lang“¹⁾ einen Ausschlag. Die Nachkommen dieses Sortiments waren in zwei Abteilungen geteilt, I und II; das Resultat ist in aller Kürze aus diesen Zahlen ersichtlich.

Linie <i>E</i> 1905	Länge in mm	Breite in mm	Index
Das Gesamtmaterial	12,630 \pm 0,008	9,009 \pm 0,005	71,3
Nachkommen des I	12,967 \pm 0,039	9,996 \pm 0,024	69,4
Sortiment Lang II	12,528 \pm 0,027	8,948 \pm 0,020	71,4

Die Nachkommenserie I zeigte also „Selektionswirkung“ ganz deutlicher Art; warum aber nicht II? Es war ein leichtes — wegen der detaillierten Genealogie und getrennten Aufbewahrung jedes Individuums — nachzuweisen, daß die ganze Abweichung durch die Nachkommen einer einzigen Pflanze von 1904 bedingt war. Diese Pflanze hatte vier Geschwister, deren Samen aufbewahrt waren. Alle vier Samenserien wurden getrennt ausgesät, und während drei davon normale *E*-Pflanzen lieferten, ergab die eine Serie Pflanzen mit abweichenden Samen. Also haben unter 5 Samen einer Pflanze aus 1903 jedenfalls zwei genotypisch abweichende Embryonen gehabt: Ein geänderter Biotypus ist plötzlich aufgetreten.

In 1906 wurde nun der ursprüngliche Biotypus mit dem „lang-mutierten“ neuen Biotypus (die Deszendenz der zwei erwähnten Samen) verglichen:

Linie <i>E</i> 1906	Länge in mm	Breite in mm	Index
Ursprünglicher Biotypus	12,459 \pm 0,031	9,017 \pm 0,021	72,4
„Lang-mutierter“ Biotypus	13,564 \pm 0,040	9,137 \pm 0,024	67,4

¹⁾ Der Versuch war dem S. 162 ff. als Beispiel erwähnten Versuche völlig parallel.

<i>E</i> -Biotypen 1909	Länge in mm	Breite in mm	Index
Ursprünglich	12,371 \pm 0,009	9,310 \pm 0,006	75,3
„Breit-mutiert“, (homozygotisch abgespaltet)	11,923 \pm 0,011	9,460 \pm 0,008	79,3
„Lang-mutiert“	13,545 \pm 0,020	0,408 \pm 0,012	69,5

Die Linie *E* zeichnet sich allen anderen hier in Frage kommenden Linien gegenüber durch gänzlichliches Fehlen jedes violetten Pigments in den Blüten aus — dadurch war es völlig sicher zu konstatieren, daß keine Kreuzung in den Versuchen erfolgt war; und das sonstige Verhalten der beiden Linien *GG* und *E* weist auch auf ursprüngliche Homozygotie hin. Die Schwierigkeit, mit welcher hier Kreuzung erfolgt, hat übrigens bis kürzlich verhindert, die Mutanten mit den ursprünglichen Biotypen zu kreuzen.

Diese Erfahrungen über Mutation in reinen Linien fallen in zwei Gruppen: Mutation homozygotisch manifestiert und heterozygotisch realisiert.

DE VRIES sagt in seiner „Mutationstheorie“, daß, falls eine Mutation während der Bildung der Gameten eingetreten ist, so sei es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß eine „mutierte“ Geschlechtszelle mit einer nicht mutierten zusammentreffen wird. Die Mutanten würden demnach fast immer als Heterozygoten erscheinen; und dies paßt ja ausgezeichnet mit dem Auftreten des „breit-mutierten“ Biotypus. Inwieweit aber sonst die Voraussetzung zutrifft, wissen wir noch nicht. Wären in unseren Fällen die anderen „mutierenden“ Bohnenpflanzen aus solchen Heterozygoten hervorgegangen, müßte vegetative Bastardspaltung (S. 619) vorliegen, wofür aber garnichts spricht. Viel wahrscheinlicher ist es, eine ganz direkte Änderung der genotypischen Konstitution in vegetativen Zellen anzunehmen, wie wir es oben getan haben. Daß genotypische Änderungen nicht nur während der zellulären Vorgänge, welche Gameten- und Zygotenbildung einleiten, sondern auch in rein vegetativen Geweben erfolgen können, ist ja eben bloß ein Zeichen dafür, daß, jedenfalls bei Pflanzen, die sexuellen Reproduktionszellen bzw. deren Vorstufen nicht eine absolute Sonderstellung in Bezug auf Erblichkeiterscheinungen einnehmen — und mahnt wieder zur Vorsicht in Bezug auf die Deutung zytologischer Befunde!

Die umfassende Literatur über Knospenvariationen werden wir nicht hier diskutieren, es sei auf CRAMER's Zusammenfassung verwiesen. BAUR und auch BATESON haben gelegentlich hierher-

zygote. Und doch ist, wie schon S. 455 angedeutet, die betreffende Differenz zwischen dem ursprünglichen und dem mutierten Biotypus durch einen „Faktor“ im MENDEL'schen Sinne bedingt, denn die Kreuzung ergibt in F_1 Dominanz des ursprünglichen Biotypus und in F_2 die Spaltung nach 3 : 1.

Der ganze Fall verdient besonderes Interesse und scheint nach TOWER's Ausführungen allgemeinen Charakter zu haben — vielleicht werden die zukünftigen Untersuchungen mittels ganz sicher konstaterter derartiger Tatsachen Licht über die Mutationsvorgänge werfen können.

Ist es somit ganz unzweideutig nachgewiesen, daß Mutationen vorkommen, und durch Änderung der genotypischen Konstitutionen in Gameten sowohl als in vegetativen Zellen oder Geweben sich manifestieren können, wird es einleuchtend, daß sie auch in der Natur eine Rolle in der „Evolution“ spielen können. Neben den Neukombinationen von genotypischen Faktoren als Folge von Kreuzung müssen Mutationen also von der Deszendenztheorie berücksichtigt werden. Und in verwickelten Fällen, wie bei *Oenothera*, *Rubus*, *Leptinotarsa* usw., ist es offenbar unmöglich zu entscheiden, ob — und in wie umfassender Weise — Mutation neben Heterozygotie-Konsequenzen auftraten. Daß eine Kreuzung an und für sich Mutation hervorrufen könnte, ist ja durchaus nicht unwahrscheinlich.

Organismen, wie sehr viele Pilze u. a., denen geschlechtliche Vorgänge fehlen, können doch äußerst „formenreich“ sein. Dies ist wohl — nachdem auf diesem Gebiete auch Mutationen nachgewiesen sind — eben auf Mutation zurückzuführen; jedoch kann ja auch eine jetzt erloschene geschlechtliche Tätigkeit in der Aszendenz Bedeutung gehabt haben, wie es wohl für die „apogamen Phanerogamen“ (*contradictio in verbo!*) zutrifft.

Im Laufe der Zeit würde eine Mutationen-Serie innerhalb einer reinen Linie von Bohnen wohl auch allmählich eben so große genotypische Variation hervorrufen können als eine Kreuzung zweier Linien. Die von NILSSON-EHLE mit so voller Berechtigung betonte „kontinuierliche Variationen“ als Kreuzungserfolge, könnten demnach auch als Mutationserfolge allmählich entstehen. Und schließlich ist wohl Mutation, wie wir sie bis jetzt sicher beobachtet haben, meistens nichts anderes als eine „Abbau“-Erscheinung des Geno-

der Kurven zusammen, d. h. die verschiedenen Biotypen zeigen unter diesen Umständen keinen Unterschied.

Nun meinte WOLTERECK, diese Erfahrungen seien unvereinbar mit der Existenz konstanter Differenzen zwischen den Genotypen; aber dies ist nicht richtig. Denn daß phaenotypische Reaktionen verschiedener genotypischer Konstitutionen je nach den äußeren Bedingungen Übergänge und Abstufungen oder auch ganz scharfe Unterschiede zeigen, hat ja absolut nichts mit Konstanz oder Inkonzanz der vorliegenden genotypischen Differenzen zu tun.

So ist es eine bekannte Sache, daß u. a. Bodenunterschiede den Daphniabeispielen ganz entsprechende Verhältnisse in Bezug auf Wuchs und Ergiebigkeit der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen hervorrufen können. So wissen die Landwirte, daß gewisse Weizenbiotypen auf reichem Boden viel mehr als andere produzieren, während sie sich auf magerem Boden umgekehrt verhalten können usw. Deshalb ist es ja auch ganz unmöglich, eine Weizensorte als unter allen Verhältnissen „die beste“ auszuzeichnen — ganz wie kein unbedingt „bester“ Menschenbiotypus existieren kann; die Aufgaben und Situationen im Leben sind ja so höchst verschieden!

Die S. 185 und 187 erwähnten schartigen Gerstelinen zeigen etwas ähnliches; so war ja nach dem Jahrescharakter bald der eine, bald der andere Biotypus am schartigsten; und dabei zeigte der eine Biotypus sehr große Unterschiede in verschiedenen Jahren, der andere nur kleinere.

Die Genotypen-Unterschiede sind aber nichtsdestoweniger in allen derartigen Fällen ganz konstant, bis eben Mutationen bzw. Neukombinationen nach Kreuzung eintreten.

Die Reaktionsnormen verschiedener Biotypen sind eo ipso konstant verschieden, ganz wie die Reaktionsnormen verschiedener chemischer Verbindungen. Betreffend diese Analogie sei erwähnt, daß man oft Reaktionskurven finden kann, die WOLTERECK's „Phaenotypenkurven“ ähnlich sehen. Es genügt als Beispiel die Temperaturkurven der Löslichkeit verschiedener Salze hier anzuführen: sie interferieren in verschiedener Weise, schneiden sich oder fließen teilweise zusammen usw., ganz wie Phaenotypenkurven verschiedener Biotypen.

Das Wesentliche der ganzen Sache ist selbstverständlich, daß eine gegebene genotypische Konstitution immer in gleicher Weise unter identischen Bedingungen reagiert — wie alle chemischen oder physikalischen Gebilde es tun. Unterschiede in

Dreißigste Vorlesung.

Rückblicke auf Variation und Vererbung. — Die menschlichen Populationen. — Rassenhygiene. — Evolution. — Schlußworte.

Das ideale Programm einer abschließenden Vorlesung über exakte Erbllichkeitsforschung wäre offenbar eine Rekapitulation der wesentlichsten allgemeinen Resultate der Forschung und ihre Anwendung auf die Probleme der sozialen und biologischen Evolution. Wir prüfen im bescheidensten Maßstabe einem solchen Programme zu folgen.

Mit der Variabilität fangen wir wiederum an. Es ist wohl jedem Biologen evident, daß der Variationsbegriff jetzt ein anderer geworden ist als in der Herrschaftsperiode der beschreibenden Naturgeschichte. Mit der stets aufrecht zu haltenden Definition der „Variabilität“ als eine ganz vage Bezeichnung für die Tatsache, daß Individuen gleicher Abstammung nicht identisch sind, sondern stets größere oder kleinere Abweichungen — unter einander und von den Eltern — zeigen, können wir jetzt viel schärfere Grenzen zwischen wesentlich verschiedenen Kategorien der Variationen ziehen als es früher möglich war.

Variation bedeutet eigentlich dasselbe wie „Abweichung“, — etwas wovon abgewichen wird, muß also vorausgesetzt sein. Zwei, drei, vier usw. Individuen zeigen gegenseitige Variation und alle zeigen sie Variationen in Bezug auf irgendeinen realen oder idealen „Typus“ mit welchem sie — mit mehr oder weniger Berechtigung — verglichen werden. Den Typusbegriff haben wir schon in den ersten Vorlesungen näher betrachtet; wir wurden zur Aufstellung der zwei ganz scharf zu trennenden Begriffe Phaenotypus und Genotypus geführt. Jede Variation, die wir direkt erkennen können, ist eo ipso phaenotypisch. Die Variationen können aber in fundamental verschiedener Weise bedingt sein; nämlich erstens durch genotypische Unterschiede in der betreffenden zygo-

Es ist ganz untunlich — und nur verwirrend es zu versuchen — verbreitete Ausdrücke wie „Variation“, „Modifikation“ u. dergl. in ihrer Bedeutung einzuengen. Wir müssen entweder ganz neue Wörter machen oder aber ein begrenzendes Wort oder Präfix hinzufügen. Wir würden im vorliegenden Falle, unserer Terminologie gemäß, „rein phaenotypische Variation“ sagen, oder etwa „reine Phaenovariation“.

Die zweite Gruppe umfaßt Variationen, die sich durch die genotypische Beschaffenheit der Nachkommen der betreffenden Individuen auch kundgeben werden, mögen nun dabei Spaltungen vorkommen oder nicht. Diese Gruppe hat man allein als Variationen (im engeren Sinne) bezeichnen wollen — es läßt sich aber nicht durchführen. Indem wir stets in traditioneller Weise „Variation“ als allgemeinen, vagen Ausdruck benutzen, könnten wir hier „genotypisch bedingte Variation“ sagen. Ein präzises Wort zur Bezeichnung des Umstandes, daß hier die manifestierten (also phaenotypischen) Variationen durch genotypische Unterschiede bedingt oder mitbedingt sind, wäre „Geno-Phaenovariation“ — wohl ziemlich schwerfällig aber nicht zu mißverstehen!

Als dritte Gruppe der Variationen haben wir dann die rein genotypischen Unterschiede, die (unter gegebenen Verhältnissen!) keinen phaenotypischen Ausschlag zeigen, wie z. B. die S. 527 erwähnten Fälle. Nennen wir solche Variation „reine Genovariation“, so haben wir eine scharfe uniforme Bezeichnungsweise, die den Variationsbegriff in seinen drei wesentlichen Bedeutungen präzisiert:

Reine Phaenovariation („nicht-erblich“, d. h. ohne Einfluß auf den Genotypus der fraglichen Nachkommen).

Geno-Phaenovariation („erblich“; bei Heterozygotie mit Spaltung) und

Reine Genovariation („erblich“ wie vorher).

Ob diese Terminologie Beifall finden wird, muß sich zeigen; großes Gewicht liegt wahrlich nicht darauf — darum ist sie auch erst hier als Abschluß unserer Betrachtungen und ohne alle Pretension mitgeteilt. — Den Unterschied zwischen kontinuierlicher und diskontinuierlicher Variation haben wir in der achtundzwanzigsten Vorlesung näher besprochen (S. 629).

Alte weitverbreitete Wörter lassen sich wie gesagt nicht in ihrer Bedeutung einengen — wie geht es aber mit dem Worte „Erb-

Falsche Erblichkeit könnte zunächst so definiert werden: Übereinstimmung der Nachkommen mit den Vorfahren in Bezug auf Eigenschaften, die nicht durch Besonderheiten des Genotypus dieser Generationen bedingt sind. Eine solche Definition ist aber schlecht; denn alle Reaktionen eines Organismus sind ja doch durch die genotypische Grundlage + die Lebenslagefaktoren direkt oder indirekt bestimmt! Bei falscher Erblichkeit dreht es sich aber prinzipiell um einen Vergleich isogener Organismen, unter welchen die Individuen einiger genealogischen Reihen (welche eben die „falsche“ Erblichkeit zeigen) die fraglichen Eigenschaften haben, während diese Eigenschaften den Individuen anderer Reihen desselben Biotypus fehlen. Somit kann falsche Erblichkeit als das Erscheinen einer besonderen milieubestimmten Variation („reiner Phaenovariation“) in speziellen konsekutiven Generationsreihen eines Biotypus definiert werden. Die falsche Erblichkeit gehört somit zu den Erscheinungen, die wir „kollektive“ Variabilität nannten (S. 278 ff.); und die S. 441 erwähnten Fälle sowie „physiologische Induktionen“ gehören zur Kategorie „falscher“ Erblichkeit. Wenn Roggen auf Heideboden jahrein jahraus klein und kurzährig wird, so können wir von „falscher Erblichkeit“ reden; und wenn derselbe Roggenbiotypus auf reichem Boden in jeder Generation hoch und üppig wird, so haben wir auch mit falscher Erblichkeit zu tun — nämlich indem wir diese „kollektiv“ verschiedenen Kulturen vergleichen, sei es miteinander oder mit einer „Normalkultur“.

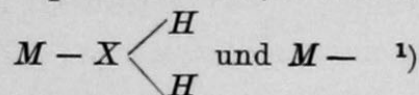
Wenn von Erblichkeit die Rede ist, denkt man meistens an positive Manifestationen; so knüpft sich bei Betrachtung von allerhand Monstrositäten die Erblichkeitsfrage immer gleich an die Abnormität als positive Erscheinung. Denken wir z. B. an den S. 285 erwähnten Dimorphismus in Bezug auf Zwangsdrehung bei *Dipsacus*, so fragt man sofort nach der Erblichkeit der Zwangsdrehung, während doch die Erblichkeit „normalen“ Wachstums eben so wichtig ist. Nun geben nicht alle Kulturen zwangsgedrehte Individuen; nicht alle Kulturbedingungen sind für das Realisieren der Zwangsdrehungen günstig. Hier ist vielleicht an stoßweise Reaktionen bei einer kritischen Grenze in Bezug auf die Lebenslage zu denken. Dieses interessiert uns jetzt aber wenig. Aber es sollte ein Fall erwähnt werden, wo wir von „falscher Nichterblichkeit“ reden können. Anbau der genotypisch zu Zwangsdrehung geneigten *Dipsacus*-Biotypen bei einer Lebenslage, welche das Auftreten der Abnormität unmöglich macht, zeigt falsche Nichterblichkeit der Ab-

als durch distinkte genotypische Unterschiede bedingt betrachtete. Mit anderen Worten, der Geschlechtsdimorphismus sollte nicht den „echten“, sondern den „falschen“ Erblichkeiterscheinungen angehören. Auf die ganze Diskussion kann hier nicht eingegangen werden; jede motivierte Skepsis gegen den Mendelismus muß aber mit Dankbarkeit von den Biologen empfangen werden — als Stimulus der weiteren Prüfung gerade der schwierigeren Fälle, wozu die ganze Frage des Geschlechts gehört.

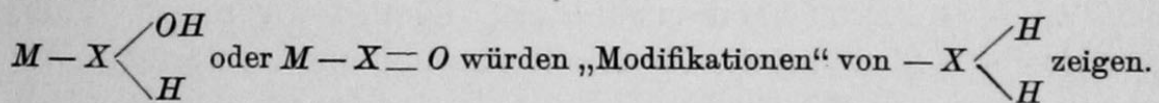
Über die genotypischen Elemente selbst — die Gene — wissen wir eigentlich nichts. Sie sind „hypothetische Gebilde“, etwa wie nicht-isolierbare Radikale der Chemie. Es wäre verfrüht, auf eine nähere Diskussion ihrer Natur einzugehen.

Jedoch kann hier — im Anschluß an unsere Betrachtungen über „modifizierte Gene“ (S. 607) angedeutet werden, daß das Parallelisieren eines Genes mit einem chemischen Radikal die schon S. 481 tangierte Frage über „Paarlinge“ oder „Presence-Absence“ beleuchtet. Denken wir ein Gen im Bilde eines Radikals, so gibt uns die Chemie viele „Typen“ als Vorbilder.

Ein sehr einfacher Typus ist dieser — $X \begin{smallmatrix} H \\ H \end{smallmatrix}$ Stellen wir den ganzen „Konstitutionstypus“ durch $M - X \begin{smallmatrix} H \\ H \end{smallmatrix}$ dar, wo M einen großen hier nicht näher zu betrachtenden Komplex ausmacht, so würden die beiden Ausdrücke:



die Anwesenheit bzw. Abwesenheit von $-X \begin{smallmatrix} H \\ H \end{smallmatrix}$ bezeichnen. Die Ausdrücke:



Der erste Fall differiert durch „Anwesenheit“ von einem O , und fällt mit etwas Dialektik leicht innerhalb des Schemas „Presence und Absence“. Der zweite Fall ist aber immerhin nur als homologer „Paarlingsfall“ zu betrachten.

Viele Zytologen sind — wie es WEISMANN u. a. auch waren — geneigt, an „organoide“ Gebilde zu denken, Gebilde, die in den Zellstrukturen (Chromosomen, Chromatinkörnern) lokalisiert sein sollen. Vor dieser Auffassung muß entschieden gewarnt werden, wie es schon hier gelegentlich geschehen ist; vergl. S. 409 Anm. Die Gene

¹⁾ Wir lassen $M -$ hier „ungesättigt“ dastehen, um nicht unsere Diskussion zu komplizieren. $M - H$ könnte ja auch hier gesagt werden usw.

ausmachen — und die u. a. in praktischer Beziehung eminent wichtig sein können — von „wesentlicher“ Bedeutung zum Verständnis der Organisationen? Oder, mit anderen Worten: Arbeitet der ganze Mendelismus nicht mit nur recht oberflächlichen Differenzen der Organismen. Wenn wir nach Kreuzungen einen „Abbau“ des Genotypus sehen — wie in den hier erwähnten Beispielen von *Lathyrus*-, *Antirrhinum*-, Hühner-Kreuzungen usw. — so ist dieser Abbau wahrlich nur sehr partiell!

Plündern wir solche Objekte derart, daß alle die untersuchten „positiven“ Charaktere wegfallen — dann bleiben doch Platterbsen und Löwenmaul und Hühner zurück. Das „Wesen“ der betreffenden Organisationen ist nicht affiziert.

In Wirklichkeit wissen wir doch aber nicht, wie weit solche Plünderungen geführt werden können, ohne das „Wesen“ des Organismus zu affizieren. Die EAST'schen Inzuchtkulturen mit Mais haben uns ja stark geplünderte, kaum lebensfähige „Kombinationen“ als Abbauerscheinungen gegeben (oder sollten sie gerade hypersynthetisch sein ??). Jedenfalls ist die Analyse MENDEL'scher Art nur in den ersten Anfängen. Es sind gewissermaßen nur die „Kleider“, welche geprüft sind, die mehr oder weniger auffälligen oberflächlichen Züge der Organismen. Das tiefer liegende der Organisationen ist nicht analysiert. Ob wir jemals so weit gehen können, daß wir die tiefer verschiedenen Biotypen, die stärker abweichenden „Spezies“, „Gattungen“ usw. ihrer speziellen Züge zu entkleiden im Stande sind, derart, daß ein gemeinsamer fundamentaler Rest, etwas ganz „allgemein Organistisches“ zurückbleibt, das als homozygot überhaupt nicht einer MENDEL'schen Analyse zugänglich wäre — das allergrößte X unserer Formeln — wahrlich diese Frage kann nicht hier beantwortet werden. Wir gedenken aber des geistvollen Genfer Philosophen und Physiologen CH. BONNET, welcher schon vor 150 Jahren sich so äußerte: „Sage dem gemeinen Mann, die Philosophen können eine Katze von einem Rosenbusch kaum unterscheiden; er wird den Philosophen auslachen und fragen, ob es wohl in der Welt etwas leichter unterscheidbares gibt. — Entfernt man aber von den Begriffen „Katze“ und „Rose“ alle Eigentümlichkeiten, welche die Spezies, Gattung und Klasse bestimmen, derart, daß nur die allgemeinsten Eigenschaften zurückbleiben, welche Tier und Pflanze charakterisieren, dann bleibt kein wirkliches Unterscheidungsmerkmal zwischen Katze und Rosenbusch!“

So weit mit den Experimenten vorzudrängen wird wohl

Substanz führt hier, wie überall, zum Tode — und Synthese des Lebens wird uns wohl nie gelingen.

Eine fundamentale Schwäche der jetzt üblichen genotypischen Formeln liegt selbstverständlich gerade in der Relativität der betreffenden Analysen. Die Identifikation von Genen oder Faktoren ist ganz schwankend; für jede Serie von Kreuzungsexperimenten, z. B. TSCHERMAK's Levkojen-, BAUR's Antirrhinum-, CASTLE's Kaninchenkreuzungen usw. sind besondere Bezeichnungen der Faktoren nötig. Und die genotypischen Faktoren werden nur nach irgend **einer** Reaktion — also nach irgendeiner ihrer phaenotypischen Manifestationen benannt: „Haarfaktor“, „Rotfaktor“, „Sprenkelungsfaktor“ u. dergl. mehr, wobei je nach der Muttersprache des Autors bald der eine, bald der andere Buchstabe als Zeichen benutzt wird. Wie wir aus diesem allmählich mehr und mehr chaotisch werdenden Zustand herauskommen, muß die Zukunft zeigen.

Und die „gefundenen“ Faktoren — deren positive oder negative Natur meistens gar nicht festzustellen ist (vergl. S. 585) — bilden ja, wie gezeigt, nur etwas recht peripheres der ganzen maßgebenden Konstitution der Gameten oder Zygoten. Mit aller Anerkennung des rüstig arbeitenden Mendelismus können wir nicht leugnen, daß es höchst einseitig wäre, schon — oder überhaupt — daran zu denken, die ganze Reaktionsnorm, die ganze fundamentale Konstitution eines Biotypen in „Faktoren“ aufzulösen. Die Bezeichnung „Nur-Mendelianer“ ist schon als Epitheton solcher — wohl nur erdachter — einseitiger Biologen verwendet worden.

Ein morphologisches Korrektiv¹⁾ ist für den Mendelismus vonnöten, um die Reaktionen während der Ontogenese zu verstehen. Und dieses Korrektiv dürfte besonders von der experimentellen Embryologie, der sogenannten „Entwicklungsmechanik“, zu erwarten und erwünschen sein, im geringeren Grade wohl auch von der Zellenforschung.

Jedenfalls haben die Gameten bzw. die durch die Befruchtung neu entstandene Zygote eine Struktur, die bei der Vererbungsforschung nicht unberücksichtigt bleiben kann. Die genotypische Konstitution wird kaum nur an die sichtbaren Zellkernelemente gebunden sein (wie verschiedene Zytologen es gemeint haben), sondern es muß vermutet werden, daß dabei auch andere Struktur-

¹⁾ Die Notwendigkeit chemischer Korrektive wurde schon am Ende der achtundzwanzigsten Vorlesung betont.

erscheinungen beim Menschen vor GALTON's statistisch-biologischen Arbeiten interessieren uns jetzt gar nicht. GALTON's „Gesetze“ (S. 122) bildeten den Ausgangspunkt der wissenschaftlichen Auffassungen in Bezug auf Erbllichkeit bei den Menschen bis zur Wiederentdeckung der MENDEL'schen Gesetzmäßigkeiten; und wenn irgendwo, so haben gerade hier die älteren vagen Begriffe „Atavismus“, „Latenz“ u. dergl. eine große Rolle gespielt.

Davon aber ist man jetzt im Begriff, ganz abzukommen. Denn durch eine neue Art der Statistik, mit Berücksichtigung der Individualitäten — ganz entgegen der Lehren der biometrischen Schule — und mit Berücksichtigung des Mendelismus, ist es allmählich verschiedenen Forschern gelungen, eine Reihe von Fällen nachzuweisen, die schon genügen, um die Auffassung zu sichern, daß beim Menschen dieselben Gesetze die Erblchkeitserscheinungen herrschen, die wir bei Pflanzen und Tieren fanden — anderes wäre ja auch unfaßlich.

Wir verdanken wohl in erster Linie DAVENPORT und HURST die Zusammenstellungen solcher Fälle bei normalen Menschen.

Als besonders lehrreich sei HURST's Untersuchung in Bezug auf Augenfarbe näher erwähnt, eine Untersuchung, die übrigens mit ganz entsprechendem Resultate auch von DAVENPORT ausgeführt ist. Die Augenfarbe wurde schon von GALTON untersucht und zwar in seiner statistischen Weise als Beispiel „alternativer Charaktere“ behandelt. GALTON's Einteilung der Augenfarben war willkürlich in mehrere Kategorien, die nicht als scharf getrennt bezeichnet werden können.

HURST dagegen hat die Augen zunächst in zwei wesentlich verschiedene Kategorien geteilt: doppelgefärbte und einfachgefärbte. Diese letzteren sind solche, deren Iris nur das alle normalen Augen charakterisierende schwarze Unterlagepigment besitzt. Solche Augen sind blau oder bläulich-grau, je nachdem das Irisgewebe mehr oder weniger durchsichtig ist. Doppelgefärbte Augen aber haben außerdem ein besonderes braunes oder gelbes Pigment in den Schichten, die bei einfachgefärbten Augen ohne Pigment sind. Je nachdem dieses Pigment in größerer oder geringerer Quantität vorhanden ist, erscheinen Farbennuancen von tief braun bis grün (gelb + blaue Grundfarbe). Mit einiger Aufmerksamkeit soll es aber meistens unschwer sein, die Einteilung der menschlichen Augen in die zwei Kategorien auszuführen. Besondere Verteilungsformen des braunen Pigments kommen dabei vor, z. B. ringförmige Verteilung um die

Andere „normale“ Eigenschaften der Menschen sind auch jetzt mit entsprechenden Resultaten untersucht. Die Farben der Behaarung, die Formencharaktere der Haare — in beiden Fällen sind eine Reihe von Faktoren gefunden — gehören hierher und sind besonders von CH. und G. DAVENPORT untersucht. Und die Mulatten, welche früher in Bezug auf Hautfarbe als „nicht spaltende“ Bastarde angesehen worden sind — indem ja sogar bei wiederholter Kreuzung mit Weißen eine sukzessive „Verdünnung der Farbe“ eintritt („Quarteronen“ usw.), haben sich nach DAVENPORT'S Arbeiten unzweifelhaft als „spaltende“ Heterozygoten gezeigt, ganz NILSSON-EHLE'S und TINE TAMMES' Heterozygoten mit „gleichsinnigen“ und „kumulativen“ Faktoren entsprechend. Weiter darauf einzugehen würde hier zu weit führen — prinzipiell neues liegt nicht in der ganzen Sache.

In Bezug auf „echt erbliche“ pathologische Charaktere, d. h. „genotypisch bedingte“ Anomalien, haben die späteren Jahre eine Reihe von sehr interessanten Fällen aufgedeckt. Um diese Forschungen durchzuführen, waren oft eingehende Stammtafeluntersuchungen nötig, und hier hat es sich ganz klar gezeigt, wie unvollkommen die Kenntnisse meistens sind in Bezug auf die Abstammung des einzelnen Menschen. Sehr wenige Familien eignen sich zu „biologisch-historischer“ Forschung. Es lohnt sich die allgemeine Genealogie klarzulegen:

Man hat zwei Eltern und in jeder vorausgegangenen Generation ist die Anzahl der Vorfahren verdoppelt. Also nur fünf Generationen zurück sind es $2^5 = 32$ Individuen, welche als „Ahnen“ zu bezeichnen sind; und 10 Generationen zurück stehen $2^{10} = 1024$ „Ahnen“. Allerdings tritt ein sehr großer „Ahnenverlust“ dadurch ein, daß notwendigerweise ab und zu Ehen zwischen auch nur ferner verwandten Personen eintreten; jede bloß in geringerem Grade durchgeführte „Ahnentafel“ wird dieses zeigen. Die Anzahl verschiedener Vorfahren ist aber, trotz aller Ahnenverluste, so groß, daß selbst in Fürstenfamilien mit der höchsten Anzahl nachweisbarer Ahnen etwas „bürgerliches Blut“ gefunden wird — und daß unzählige „Bürgerliche“ etwas „adeliges“ oder „fürstliches Blut“ haben, ist eben so selbstverständlich, ganz abgesehen von den hier kaum geringen Folgen illegitimer Verbindungen.

Erscheinen des braunen Pigments in speziellen Fällen hindern. Dieses sei gesagt, um gegen voreilige Verwertung der HURST'schen Angabe, etwa zur Kontrolle genealogischer Angaben der Familien, eindringlichst zu warnen.

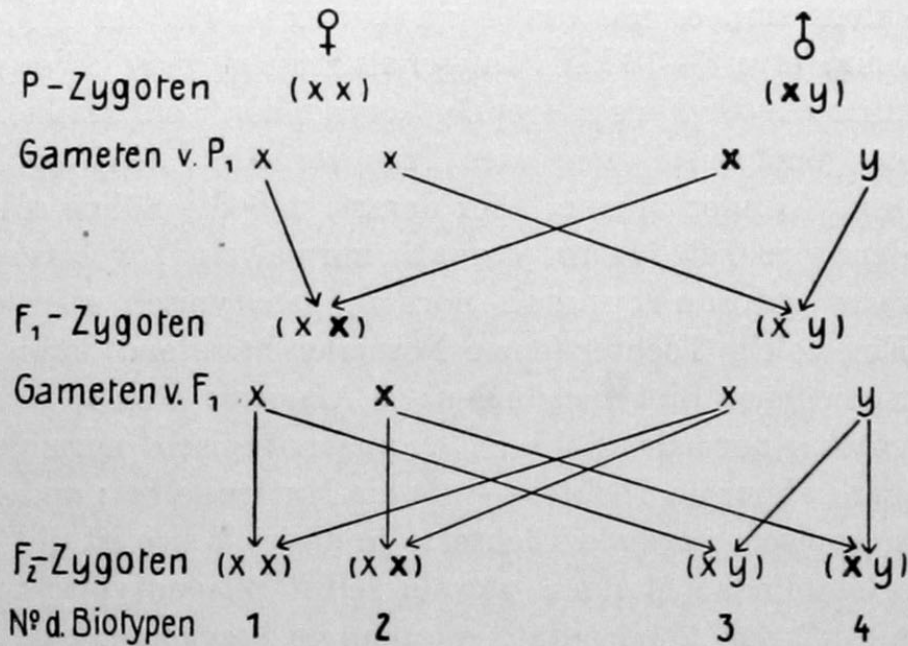
oder bei gewöhnlicher künstlicher Beleuchtung sehr schlecht oder fast nicht sehen kann, hat sich in den näher untersuchten Fällen als eine ausgeprägt „erbliche“ Anomalie gezeigt. Das Symptom, der phaenotypische Zustand „nachtblind“, ist wohl aber in verschiedener Weise genotypisch bedingt; denn in gewissen Deszendenzreihen ist klare einfache Dominanz der Abnormität vorhanden und diese tritt gleichmäßig bei Frauen und Männern auf — in anderen Fällen scheint die Abnormität in „geschlechtbegrenzter“ Weise vererbt zu werden. An dieser Stelle betrachten wir nur die erstgenannte Abnormität. Hier haben TRUC und NETTLESHIP ein sehr umfassendes Material aus Frankreich behandelt; es umfaßt etwas über 2000 Personen, auf 10 Generationen verteilt. Immer ergab sich, daß „abgespaltete“ gesunde Individuen genotypisch frei von der Abnormität waren — ihre Deszendenz hielt sich ganz frei von der Krankheit; und indem Kranke angeblich stets Normale heirateten, wurden in diesen Ehen durchgehends die eine Hälfte der Kinder krank, die andere gesund. RAMBUSCH hat in einem allerdings kleinen, aber sehr sicheren, ca. 700 Personen umfassenden Material aus Dänemark (Jütland) dieses sehr deutlich gefunden. In dem großen französischen Material waren viel weniger Frauen als Männer krank (135 ♀ gegen 242 ♂), was noch zu erklären wäre; im dänischen Material waren aber beide Geschlechter unter den Kranken ziemlich gleich repräsentiert (80 ♀ gegen 84 ♂).

Verschiedene andere Abnormitäten sind jetzt mit ähnlichen Resultaten untersucht; andere sind aber deutlich rezessiv, so z. B. Formen der Epilepsie¹⁾ und Idiotie nach DAVENPORT. Die sehr eingehende Untersuchung von LUNDBORG über progressive Myoklonusepilepsie hat einen sehr klaren Fall einer rezessiven Abnormität nachgewiesen. In dem betreffenden Material war unzweifelhaft ein Verhalten wie bei einfacher Heterozygotie vorhanden. Und die elegante Sicherheit dieser bedeutsamen Arbeit, die wohl als ein Schulbeispiel MENDEL'scher Vererbung und genotypischer „Degeneration“ beim Menschen dienen kann, beruht auf der Tatsache, daß diese Abnormität nur in der betreffenden Familie in Schweden vorkommt.

Ein besonderes Interesse haben die Fälle geschlechtskorrelater Vererbung von Abnormitäten. Hierher gehört die Bluterkrankheit

¹⁾ Indem Kinder zweier epileptischer Eltern angeblich stets epileptisch oder idiotisch werden. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß die genotypische Differenz zwischen Normal und Krank nur einen Faktor betrifft.

Ehen diese Zygoten ermöglichen würde: $XX = 2$, $XY = 3$, $XY = 4$ und XX farbenblinde Frau.



Wir können unter ähnlicher Voraussetzung, nämlich daß Maskulinum das heterozygotische Geschlecht, Mm , und Femininum das homozygotische, mm , ist, die Sache mittels Faktorenformeln ausdrücken. Wir machen dabei die Annahmen, daß ein spezieller, für die Farbenblindheit verantwortlicher Faktor von dem Faktor M abgestoßen wird (mit m gekoppelt ist) und daß der spezielle Faktor im männlichen Geschlecht dominant, im weiblichen aber rezessiv ist (hier also nur reagieren kann, wenn homozygotisch anwesend). Diese letzte Annahme entspricht ganz der (S. 585) vertretenen Annahme geschlechtskorrelater Dominanz bei Schafen in Bezug auf Hörner und bietet auch nichts prinzipiell neues. Wir nennen hier den speziellen Faktor \mathfrak{N} und sein Fehlen N („normal“) — in welcher Weise wir sowohl die Schwierigkeit der Wahl eines großen oder kleinen Buchstaben bei der „wechselnden“ Dominanz dieser Dinge als auch die Frage der positiven oder negativen Natur des betreffenden Faktors umgehen. Somit haben wir dem WILSON'schen Schema parallel — aber nicht analog, vergl. S. 605 — dieses Schema:

	♀	♂		
<i>P</i> -Zygoten . . .	<i>mm, NN</i>	<i>Mm, N̄N</i>		
Gameten von <i>P</i> .	nur <i>m, N</i>	<i>m, N̄</i> und <i>M, N</i> .		
<i>F</i> ₁ -Zygoten . . .	<i>mm, N̄N̄</i>	<i>Mm, NN</i>		
Gameten von <i>F</i> ₁ .	<i>m, N</i> und <i>m, N̄</i>	<i>m, N</i> und <i>M, N</i>		
<i>F</i> ₂ -Zygoten . . .	<i>mm, NN</i> und <i>mm, N̄N̄</i>	<i>Mm, NN</i> und <i>Mm, N̄N̄</i>		
Nr. der Biotypen	1	2	3	4

oder F, \mathfrak{N}). Die theoretisch zu erwartende Zygote $ff, \mathfrak{N}N$ wird demnach, falls sie aus Ei f, N + Samen f, \mathfrak{N} gebildet ist, nicht lebensfähig sein. (Dagegen kann die Zygote gleicher Formel, falls aus Ei f, \mathfrak{N} + Samen f, N gebildet, sehr wohl sich entwickeln usw.).

Die hier in Frage kommende F_1 -Generation würde demnach aus 2 Frauen : 1 Mann bestehen, und zwar sollte der Mann, ff, NN , sowie die eine Frau, Ff, NN , ganz (auch genotypisch) gesund sein, während die andere Frau, $Ff, N\mathfrak{N}$, phaenotypisch gesund aber genotypisch abnorm sein sollte.

Zwei Punkte sind hier der statistischen Prüfung zugänglich: Erstens das postulierte Verhältnis 2 : 1 der ♀- und ♂-Zygoten und zweitens das Vorkommen genotypisch normaler Frauen in der F_1 -Generation. PLATE dehnt seine Hypothese auf die anderen Fälle gynephorer Vererbung von Anomalien aus, wie z. B. Bluterkrankheit u. a. m., und stellt diese ideale Stammtafel für solche Fälle auf. Dabei bedeutet ♂ gesunder und ♂ kranker Mann, ♀ gesunde und ♀ phaenotypisch gesunde aber genotypisch abnorme („latent kranke“) Frau:

P	♂ × ♀								
F_1	♂	♀	♀	×	♂				
F_2	♀	×	♂	♂	♀	♀	×	♂	
F_3	♂	♀	♀		♂	♂	♀	♀	

Was nun die Prüfung der Berechtigung dieser ganzen Auffassung betrifft, sagt PLATE selbst, er habe zunächst bei Addierung von 12 verschiedenen Stammbäumen (in Bezug auf diese Krankheiten) 48 Männer : 72 Frauen aus Ehen von ♂ × ♀ gefunden.

Man kann aber — wie PLATE selbst sagt — hiergegen einwenden, daß diese Stammbäume ein zu geringes Material zur Beurteilung der Frage sind. „Ich habe daher,“ sagt PLATE, „meine Studien nach dieser Richtung fortgesetzt und finde, daß das Resultat sehr verschieden ausfällt. In der großen Arbeit von BULLOCH und FILDES über Hämophilie finde ich in den von den Verfassern selbst als zuverlässig angesehenen Stammbäumen aus den Ehen ♂ × ♀ im ganzen 81 Männer zu 76 Frauen, also nicht das erwartete Resultat, sondern ungefähr Gleichheit der Geschlechter. Ebenso finde ich bei 14 Stammbäumen von *Neuritis optica* im ganzen 43 Männer :

Milieufaktoren ohne Rücksicht auf Erbllichkeit und kann unter der ebenfalls von anglo-amerikanischer Seite eingeführten Bezeichnung „Euthenik“ subsumiert werden.

Zur Euthenik gehören alle „sozialen“ Besserungen der Lebensbedingungen der Personen, alle Erziehungsveranstaltungen, öffentliche Gesundheitspflege u. dergl. mehr; zur Eugenik im engeren Sinne gehören die Bestrebungen „züchterischer“ Art in den Populationen; Bestrebungen, die äußerst schwierig zu regulieren oder überhaupt zu stimulieren sind. Euthenik und Eugenik müssen einander stützen — nicht gegenseitig verketzern; und im einzelnen ist es auch nicht leicht zu entscheiden, wo Euthenik in Eugenik übergeht.

Die Bedeutung einer guten Erziehung wird nicht kleiner, sondern viel größer erscheinen, wenn es recht verstanden wird, daß Erziehung nicht „die Rasse“ (o. die genotypische Grundlage) ändert, sondern nur die persönlichen Eigenschaften beeinflußt. Der augenblickliche Zustand der Rasse aber ist der Inbegriff aller persönlichen Eigenschaften! Und wie ein Beet gut gepflegter Pflanzen wertvoller und schöner ist als ein Beet schlecht gepflegter Pflanzen aus derselben Aussaat, ohne daß dadurch der erbliche Charakter dieser beiden Pflanzengruppen den geringsten Unterschied zeigen wird, so haben auch bei etwa gleicher genotypischer „Veranlagung“ die persönlich kultivierten, geschulten Menschen für die Nation einen anderen Wert als die unkultivierten, rohen Individuen. Vorsichtig ist es, hier nur von einem „anderen“ Werte zu reden; denn die Meinungen haben immer divergiert in Bezug auf die Frage, ob Kultur überhaupt einen größeren „Wert“ hat als der unkultivierte Naturzustand — und eine Nation hat Gebrauch für Kräfte sehr verschiedener Natur!

Wo genotypische Veranlagung Hand in Hand mit der besten Erziehung geht, sind wohl die höchsten persönlichen Qualifikationen erreichbar, und wo das Gegenstück zutrifft, schlechte Veranlagung und schlechte Erziehung, haben wir offenbar nur traurige Resultate zu erwarten. Für die große Masse der Mittelmäßigkeiten mag die Erziehung von entscheidender Bedeutung im Leben sein; darin liegt die eminente Wichtigkeit der Erziehung im allgemeinen. Die Ausnahmebegabungen werden sich wohl meistens auch ohne spezielle „Erziehung“ manifestieren. Dabei aber kann man nicht umhin, in Erziehung und Schulung überhaupt Faktoren zu sehen, die an und für sich gegen Originalität feindlich sind. Es geht

Inzuchtsfrage in Bezug auf Menschen hat FEER in ausgezeichnet klärender Weise in einer kleinen Schrift behandelt, auf die hier hingewiesen sei.

Wenn von „Degeneration“ in Bezug auf Menschen gesprochen wird, so begegnet einem sofort die „Alkoholfrage“, eine Frage, die zu den vielseitigsten der sozialen Probleme gehört. Die Literatur ist enorm, quantitativ gesehen; wohl aber auf keinem anderen Gebiete breitet sich einerseits der Dilettantismus und andererseits der Fanatismus so maßlos wie hier. Hier werden ja auch politische und religiöse Ideen, Sym- und Antipathien mit verschiedenen sozialen Bestrebungen und medizinischen oder biologischen Problemen verwoben.

Daß Alkoholgenuß, jedenfalls über eine gewisse Grenze hinaus, persönlich schädlich ist, steht fest. Daß übermäßiger Genuß von Alkohol ein furchtbares soziales Übel ist, steht auch fest. Und daß Alkoholismus des einen Elters oder beider Eltern eine sehr große Gefahr für das körperliche und geistige Wohlergehen der Kinder bedeutet, liegt ebenfalls außer jedem Zweifel.

Aber in Bezug auf die Kinder treffen wir das sehr wichtige Problem: Hat der Alkoholmißbrauch der Eltern einen „echt erblichen“ Einfluß? Daß die Kinder aus „Trinkerfamilien“ durchgehend persönlich „geringwertiger“ — namentlich wohl in den ersten Kinderjahren — sind als Kinder nicht verfallener oder abstinenter Eltern, ist jetzt nicht mehr zu bezweifeln, wenn auch der Unterschied nicht groß ist, weshalb der Nachweis durchaus nicht einfach war und erst nach schwierigen Kontroversen als gesichert angesehen werden kann (z. B. WESTERGAARD). Daraus folgt aber noch gar nicht, daß der Alkoholmißbrauch die genotypische Konstitution beeinflussen kann. Wir tangierten die Frage schon in der vierundzwanzigsten Vorlesung (S. 440 und 442) und haben hier nur noch zu betonen, daß der Nachweis eines solchen Einflusses des Alkoholmißbrauches noch gar nicht gebracht worden ist! Die sehr ausführliche kritische und objektive Darstellung der Alkoholfrage vom medizinischen Standpunkt, mit welcher soeben (Juli 1913) U. QUENSEL in Uppsala die Literatur bereichert hat, führt zu diesem Resultate. Der Alkoholmißbrauch in seinen vielseitigen, traurigen Folgen beeinflußt den „Zustand der Rasse“ in der bedauerlichsten Weise, indem er die Lebenslage der Säufer und ihrer Familien sozusagen physikalisch und moralisch verpestet.

Eine physiologische Induktion in dem S. 439 angedeuteten,

Daß dabei die Zusammenstellung der genannten Autoren, besonders S. HANSEN's Angaben über die — jedenfalls in allerersten Kinderjahren — durchgehends bemerkbare, relativ zarte Beschaffenheit der Erstgeborenen sehr interessant ist und Beachtung verdient, sei hier nur betont — wie große Bedeutung dieser Sache, die nichts mit Vererbung zu tun hat, zuzuschreiben ist, mag dahingestellt sein. Im späteren Leben verwischen sich diese Differenzen wohl ganz, wie WESTERGAARD meint.

Indem die Menschen als hochgradig heterozygotische Organismen, die eine Unmenge von genotypisch verschiedenen Individualitäten repräsentieren, aufzufassen sind, müßte die GALTON'sche Statistik summarischer Art notwendigerweise den Eindruck geben, daß die persönliche Beschaffenheit an sich „erblichen Einfluß“ hat, ganz wie es bei unkritischer Betrachtung der NILSSON-EHLE'schen Resultate (S. 630) der Fall sein müßte. Und der Umstand, daß die Nachkommen des einzelnen Menschen oder Paares viel zu geringzählig ist, um alle Möglichkeiten der Kombination zu verwirklichen, macht das Studium hier so schwierig und gibt den Ausschlägen einer Erblichkeit so oft das Gepräge der Zufälligkeit und Gesetzlosigkeit im einzelnen — auch dieses befürwortete ja eine statistische Behandlung! Selbst innerhalb der engsten Verwandtschaftskreise, findet sich offenbar eine viel größere Anzahl verschiedener „Erbeinheiten“, als es möglich ist im einzelnen Individuum zur Geltung zu bringen; dies sehen wir darin, daß so große Unterschiede zwischen Vollgeschwistern vorkommen können, Unterschiede, die sich als genotypisch oft bei der nächsten Generation dokumentieren. Gerade die Komplizität bei den Menschen läßt das Individuum noch weit mehr in den Vordergrund treten, als bei den Pflanzen. Während hier so oft individuelle Unterschiede Ausdrücke reiner Fluktuationen sein können, werden bei Menschen und höheren Tieren die individuellen Unterschiede vielleicht am häufigsten auch genotypisch bedingt sein, reine Fluktuationen aber relativ zurücktreten.

Es erscheint dem nicht speziell anthropologisch geschulten Biologen, als ob dieses von anthropologischer Seite nicht genügend beherzigt wird, wenn z. B. fortwährend Dolichocephalen und Brachycephalen in herkömmlicher Weise nach RETZIUS als selbständige „Typen“ aufgefaßt werden, obwohl, wie u. a. meine diesbezüglichen Variationsstudien andeuten, hierbei den Dimensions- und Indexvariationen allerlei Pflanzenorgane ganz analoge Verhält-

Mutation und Neukombination von Genen bei Kreuzungen bleiben als einzig sicher nachgewiesener Weg der Neubildung von Biotypen übrig. Mutationen kommen natürlicherweise nicht von „selbst“; wie aber Faktoren der Lebenslage hier auf die betreffende genotypische Grundlage einwirken, ist uns noch völlig unbekannt; und Spekulationen hierüber sind jetzt wenig fruchtbar.

In der Wirklichkeit ist das Evolutionsproblem eigentlich eine sehr offene Frage. Die anscheinend weitgehende Analogie der genotypischen Konstitutionen mit chemischen Konstitutionen suggeriert den Gedanken, daß eine Analogie auch in der Entstehungsweise der organischen — oder besser organistischen — und der chemischen „Typen“ vorhanden sein möge. In diesem Falle aber wäre eine Evolution der Lebewesen nicht so fest mit der Vorstellung von bestimmten Deszendenzreihen zu verknüpfen, wie es bisher der Fall gewesen ist.

Auch sonst hat die Idee einer polyphyletischen Herkunft der heutigen „natürlichen“ Familien, Gattungen und Spezies mehr und mehr Anhänger erworben; die früher in etwas zu leichter Weise unternommene Aufstellung von „Stammbäumen“ hat dementsprechend stark abgenommen.

Es muß auch im Auge behalten werden, daß es gar nicht zu entscheiden ist, ein wie großer Teil der Evolution — innerhalb engerer Grenzen — ganz unabhängig von echter Vererbung sein mag; denn abweichende Lebenslage kann dem gleichen Biotypus ein sehr verschiedenes phaenotypisches Gepräge aufdrücken. Vielleicht könnte eine solche Sachlage gewisse kontinuierliche Übergänge zwischen nahestehenden paläontologischen Formen erklären. Solche rein phaenotypisch fortschreitende Evolutionsvorgänge werden wohl nur enge Grenzen haben — ihre Existenz läßt sich weder nachweisen noch a priori leugnen. Es wäre also eine — wenn auch sehr partielle — Evolution mit „falscher“ Vererbung als mitspielenden Faktor, eine Evolution, die der sozialen Evolution mittels „Tradition“ wirklich analog wäre.

Wie wenig also die Erblichkeitsforschung positiv zur Deszendenztheorie beitragen kann — eigentlich nur den Nachweis wenig weitgehender Mutationen sowie der Neukombinationen in den Heterozygoten-Nachkommen — so hat sie dagegen eine recht starke kritische Position den Deszendenztheorien gegenüber. Sie mahnt eindringlich zur größeren Vorsicht in der Benutzung veralteter landläufiger Auffassungen in Bezug auf Vererbung. Es

gegeben werden müssen, spalten sich von den betreffenden komplexen, oft recht heterogenen Begriffen ganze Serien mehr elementarer Kategorien ab. Die genannten älteren Komplexbegriffe stehen in ähnlichem Verhältnis zu den sich jetzt in der Erblchkeitslehre entwickelnden neuen einfacheren und präzisieren, dafür aber auch engeren, Konzeptionen — Abspaltungen, Kombinationen, Konstruktionen, Polymerie, Hemmungen, Reaktionen der Gene oder Faktoren (Erbeinheiten), Homo- und Heterozygoten, Phaenotypus, Genotypus, Reine Linien, Klonen, Biotypen usw. — wie etwa die populären stofflichen Begriffe des täglichen Lebens „Wurst“, „Salat“, „Tinte“ u. dergl. zu den durch nähere Analyse gewonnenen chemischen Konzeptionen Kohlehydrate, Fette, Eiweißstoffe, Alkaloide u. dergl. relativ einfachere Begriffe, die ihrerseits selbst eine weitere Analyse nötig haben bzw. schon erhielten.

So führt die Analyse in der Erblchkeitsforschung wie überall, wo exakte Forschung einsetzt, immer weiter und weiter ins Spezielle und Detaillierte hinein; und das doch schließlich zu erstrebende synthetische Gesamtbild erscheint zunächst immer schwieriger und schwieriger erreichbar! Wir stecken tief in der Arbeit, eine detaillierte Analyse der Vererbungserscheinungen auszubilden — und wissen dabei noch gar nicht, wie weit eine solche Analyse sich überhaupt führen läßt. Wir sehen aber doch auch mit Hoffnung einer Zukunft entgegen, in welcher ein sammelnder Geist die analytischen Splitter zur vertieften einheitlichen Einsicht ordnen wird!

Transactions (auch teilweise in Proceedings) of the Royal Society“ von und mit 1895 publiziert sind, haben Pearson und seine Mitarbeiter die Resultate ihrer vorzugsweise mathematisch-methodischen Untersuchungen veröffentlicht. Die Zeitschrift „Biometrika, a Journal for the Study of Biological Problems“, 1902 angefangen, ist besonderes Organ der Pearson'schen Forschungsweise und Gesichtspunkte. **Davenport's** Werk „Statistical Methods with special reference Biological Variation“. 2 Edit. New York 1904, enthält, sich besonders auf Pearson stützend, kurze Anleitungen zu biometrischen Operationen, und gibt ausgezeichnete Tabellen als Hilfsmittel bei Berechnungen. Die hier S. 74 gegebene Tabelle ist ein stark verkürzter Auszug aus Davenport's Buch. **Ludwig's** Arbeiten finden sich besonders im „Botanischen Zentralblatt“; in Band 73, 1898, die Abhandlung „Die pflanzlichen Variationskurven“. Benutzt wurde auch **Bruns**, Wahrscheinlichkeitslehre und Kollektivmaßlehre, Leipzig 1906. **Charlier** siehe sub 14—17. **Duncker's** und **Udny Yule's** Werke wurden im Text S. 11 genannt.

Spezielles: **Pledge's** Angaben, S. 27, nach **Vernon**: Variation in Animals and Plants, London 1903, S. 16.

Zu Vorlesung 6. **Raunkiaer's** Angaben über *Primula*: Oversigt o. d. K. Danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger 1906, S. 33. C. G. Joh. Pertersen's Angaben sind mir privatim mitgeteilt. **Deuchler, G.**, Über absolute und relative Streuungswerte in der psychologischen Forschung. (Zeitschrift f. pädagog. Psychologie 1913.) — **Hempel, Jenny**, Researches into the effect of etherization etc. (D. Kgl. Danske Vidensk. Selsk. Skrifter, 7 Række. Afd. VI, 1911). — **Pearl, R.**, Note on the degree of accuracy of biometrie constants (Amer. Naturalist. 43, 1909). Biometrie ideas and methods in biology (Scientia X. 1911).

S. 93 wurde angegeben, daß, wenn eine mit Fehlern behaftete Größenangabe multipliziert oder dividiert werden soll, ist auch der betreffende mittlere Fehler mit demselben Wert zu multiplizieren bzw. zu dividieren. $M \pm m$ mit N multipliziert bzw. dividiert ergibt also

$$MN \pm mN \quad \text{bzw.} \quad \frac{M}{N} \pm \frac{m}{N}.$$

Wenn aber von einem Produkte bzw. Quotienten zweier mit Fehlern behafteter Größenangaben die Rede ist, liegt die Sache anders. Wir denken uns dabei, daß die Fehler der beiden fraglichen Angaben voneinander unabhängig sind. Wir haben dann etwa die beiden Ausdrücke $M_1 \pm m_1$, und $M_2 \pm m_2$, womit zu operieren ist. Das Produkt $M_1 \cdot M_2$ hat den mittleren Fehler $m_{\text{Prod.}} = \pm \sqrt{(M_1 \cdot m_2)^2 + (M_2 \cdot m_1)^2}$. Der Quotient $\frac{M_1}{M_2}$

hat dementsprechend den mittleren Fehler $m_{\text{Quot.}} = \pm \frac{\sqrt{(M_1 \cdot m_2)^2 + (M_2 \cdot m_1)^2}}{M_2^2}$.

Die genaue Entwicklung dieser Formel würde hier zu weit führen; aber ganz dem entsprechend, was S. 94—95 aufgeführt wurde, läßt sich auch hier arbeiten.

Bei Index-Berechnungen hat diese Formel Anwendung, jedoch nur wo keine Korrelation verbunden ist — was wohl sehr selten zutrifft. Der

Nilsson's und seiner Mitarbeiter finden sich in „Sveriges Utsädesförenings Tidskrift“ seit 1891; vergl. aber die Noten der 25—28 Vorlesungen.

Als begeisterte Selektionisten sind besonders **Wallace** („Darwinism“, London 1889) und **Plate** („Über die Bedeutung des Darwin'schen Selektionsprinzips“, dritte Auflage, Leipzig 1908) zu nennen. Ferner: **Weismann**, „Aufsätze über Vererbung“, Jena 1892. Das „Keimplasma“, Jena 1892 und „Vorträge über Deszendenztheorie“, zweite Auflage 1904.

In **Ammon's** „Der Abänderungsspielraum. Ein Beitrag zur Theorie der natürlichen Auslese“ (1896) wurde mit in Bezug auf Erblichkeit unrichtigen Voraussetzungen operiert, und dabei ist nur von Gedankenexperimenten die Rede.

Bruyker, C., Voeding en Teelkeus. III u. IV (Handel v. h. 14 u. 15. Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres, 1911). — **Buchanan, E.** and **Truax**, Non-inheritance of impressed variations in *Streptococcus lacticus* (Journ. of Infectious Diseases, 7, 1910.) — **Castle, W.**, The effect of selection upon mendelian characters manifested in one sex only. (Journ. of experimental zoology, 8, 1910. Hier Bestätigung unserer Gesichtspunkte; vergl. aber Vorl. 28.) — Über **Le Couteur** und **Hallet** vergleiche die Angaben in **Rümker**, Anleitung zur Getreidezüchtung. Berlin 1889, S. 67. — **Darwin's** „Pangenesis-Hypothese“ in „Animals and Plants under Domestication“ (Kap. 27) dargestellt. — **East, E. M.** assisted by **Hayes, H. K.**, Heterozygosis in evolution and in plant breeding. (U. S. Depart. of agric. Bureau of plant industry. Bulletin 243, 1912.) — **Fruwirth**, Untersuchung über den Erfolg und die zweckmäßigste Art der Durchführung von Veredelungsauslesezüchtung bei Pflanzen mit Selbstbefruchtung. (Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, 1907.) Die Entwicklung der Auslesevorgänge bei den landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. (Progressus rei Botanicae, 3, 1909.) — **Galton** sub 1—6 zitiert. — **Gates, R. R.**, Studies on the Variability and Heritability of Pigmentation in *Oenothera*. (Z. f. ind. Abst., IV, 1911. Vergl. auch sub Vorles. 29.) — **Greil, A.**, Richtlinien des Entwicklungs- und Vererbungsproblems. Jena 1912. — **Groß, J.**, Über Vererbung und Artbildung. (Biol. Centralbl, 31, 1911.) — **Hagedoorn, A.**, The interrelation of genetic and non-genetic factors in development. (Verh. naturforschenden Vereines in Brünn, 49, 1911.) — **Harris, J.**, On the selective elimination occurring during the development of the fruits of *Staphylea*. (Biometrika, 7, 1910.) — Further Observations on the Selective Elimination of Ovaries in *Staphylea*. (Z. f. ind. Abst., 5, 1911.) — The Biometric Proof of the Pure Line Theory. (Americ. Naturalist, 45, 1911. Vergl. dazu Pearl's Antwort daselbst.) — **Hayes, East** and **Beinhart**, Tobacco breeding in Connecticut. (The Connecticut agricultural experiment station. Bulletin, 176, 1913.) — **Hippokrates**, De aëre, aquis, locis, Kap. 21. (Zitiert nach R. Fuchs' Übersetzung von Hippokrates sämtlichen Werken. München 1895.) — **Jennings, H.**, Heredity, Variation and Evolution in Protozoa. II. (Proceedings of the American Philosophical Society, 47, Nr. 190, 1908.) — Experimental evidence on the effectiveness of selection. (Americ. Naturalist, 44, 1910.) — **Jensen, H.**, Onderzoekingen over tabak der Vorstenlanden. Verslag 1900—1909. Batavia 1909. — **Krarup**, „Nogle Undersøgelser over Nedarvning og Variabilitet hos Havre“ Kopenhagen 1903. — **Lang, A.**, Über Vererbungsversuche. (Verhandl. der Deutschen Zool. Ges., 1909.) — **Lodewijks, J. A.**, Erblichkeitsversuche mit Tabak. (Z. f. ind. Abst., V, 1911.) — **Love, Harry H.**, Are fluctuations inherited?

für Entwicklungsmechanik, 17, 1904.) — **Giard**, Comptes rendus, 118, 1894, S. 870. In Bezug auf experimentelle Morphologie seien hier erwähnt die Werke **Davenport's**, Experimental Morphology (New York 1897—99), **Goebel**, Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen, 1908 und **Hunt Morgan**, Experimentelle Zoologie, Leipzig 1909. — **Heincke**, „Naturgeschichte des Herings I—II, 1897—98“ mag hier als Beispiel der betreffenden Literatur genügen. — **Kapteyn**, „Skew frequency curves in Biology and Statistics“, Groningen 1903. — **Klebs**, „Willkürliche Entwicklungsänderungen bei Pflanzen“, Jena 1903. Ferner: „Studien über Variation“ (Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen, Band 24, 1907, S. 29—113). Sehr richtig heißt es S. 34: „die Variationskurve für ein bestimmtes Merkmal ist nicht etwas Konstantes, sondern selbst etwas Veränderliches, infolge der Einwirkung von Ernährungsverhältnissen“. Ähnliches wird auch sehr klar S. 90 betont. Und es finden sich in der Abhandlung (z. B. S. 52) schöne Beispiele des Einflusses einer sensiblen Periode. Aber S. 96—99 wird durch die absichtliche Nichtberücksichtigung der Erblichkeit die Auffassung der Variationserscheinungen ganz verwirrt. Es wird über „die zu einseitige Verknüpfung von Variabilität und Erblichkeit“ doliert, während doch die Forderung, daß „die Variationen für sich allein betrachtet werden müssen“, die höchstgradige Einseitigkeit markiert! Nur durch das Erblichkeitsmoment läßt sich die Variabilität analysieren, wie dies zur Genüge aus unseren Vorlesungen hervorgeht! Als Illustrationen zu der milieu-bestimmten „kollektiven“ Variabilität sind die Klebs'schen Daten aber vielfach sehr lehrreich; vergl. auch „Über Variationen der Blüten“ (Jahrbücher für wiss. Botanik“, 42, 1905). — **Kölpin-Ravn's** Zytologische Studien über meine schartigen Gersten sind nicht publiziert. — **Mac Leod** siehe sub de Bruyker. — **Ludwig**: Besonders in Botan. Zentralblatt 64 u. 68; 1895—96. — **Mayer's** Angaben in Science Bulletin of the Brooklyn Museum 1, 1901. — **Pearl, R.**, A biometrical study of egg production in the domestic fowl. (U. S. Department of agriculture. Bulletin 110, Part 2, 1911.) — **Pearson's** Angabe über *Mo*, *Med* und *M* ist „Biometrika“, 1, 1902, S. 260 entnommen; dort nähere Lit. — **Raunkiær**, in der Einleitung zu „Danske Blomsterplanters Naturhistorie I“, Kopenhagen 1899. — **Thiele**, „Theory of Observations“, London 1903 und „Forelæsninger over alm. Iagttagelselære“, Kopenhagen 1889. — In **Tower's** hier unter 7—13 erwähnter Arbeit findet sich Material zu weiteren Beispielen von Mehrgipfligkeit. — **Ph. de Vilmorin's** Versuche sind in der unter 7—13 erwähnten Sammelschrift Vilmorin's mitgeteilt. — **Vöchting's** Untersuchungen über *Linaria* finden sich in „Pringheims Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik“, 31, 1893 in der Abhandlung „Über Blütenanomalien“. — **Vogler, P.**, Neue variationsstatistische Untersuchungen an Kompositen. (Jahrbuch 1910 der St. gallischen Naturwiss. Gesellschaft 1911.) — Die Variation der Blattspreite bei *Cytisus laburnum* L. (Beih. z. Botan. Zentralbl., 27, 1911.) — **de Vries**, *Chrysanthemum*-Reihe in „Mutationstheorie“ I, S. 403, siehe ferner die Listen in der „Mutationstheorie“. Seine höchst interessante Diskussion über die sensible Periode siehe die „Mutationstheorie“, besonders I, S. 368 ff. Es ist aber nicht zu vergessen, daß die dortigen Angaben (auch meine) nicht garantiert genotypisch einheitliche Bestände betreffen. — **Weldon's** Material findet sich in Proceedings Royal Society London, 54, S. 318—329.

sub 1—5 zitiert, S. 55) ist höchst charakteristisch und muß geradezu „echte“ und „falsche“ Erbllichkeit in einen Haufen schlagen.

Arenander in „Ultuna Landbruksinstitut årsberättelse för år 1907, Upsala 1908. — **Bailey**, „On the supposed correlations of quality in fruits“. (Agricultural Science, 6, Nr. 11, State College, Penn'a U. S. A., 1892.) Es heißt dort u. a.: „It is evident, from our discussion, that quality and other characters of cultivated fruits appear independently of each other — that there is no true correlation between these characters“. Daß die Arbeit auf dem Standpunkt der älteren Selektionslehre steht, ist selbstverständlich für eine Publikation von 1892. — **Bateson**, „Variation and Differentiation“. (Printed for the Author, Cambridge, University Press 1903). Hier gegen „Homotyposis“ polemisiert. Seine Kreuzungen vergl. sub. 25—28. — **Biffen**, Journ. of Agricultural Science, Bd. 2, Cambridge 1907, S. 109ff. Siehe auch Vorl. 24. — **Blainville und Maupied**, „Histoire des sciences de l'organisation“, 3, S. 491, 1845. — **de Candolle**, „Introduction à la Botanique“ I, 1835, S. 510; ferner auch „Etudes sur l'espèce à l'occasion d'une revision des cupulifères“ (Bibl. Universelle Archives des Sc. physiques et nat. Genève 1862; S. 62 des Separatabzuges.) — **Clos'** ausgezeichnete kritische Arbeit findet sich in Mémoires de l'Académie des Sciences de Toulouse, 6^{me} série, 3, 1865, S. 81—127.) — **Darwin**, Origin of Species. (6th Edition 1872, S. 117ff.) — **Davenport**, Inheritance in Poultry, Washington 1906. (Carnegie Institution Publ. Nr. 52.) Siehe besonders S. 97. Viele Beispiele in den sub 1—5 zitierten Werke. — **Delage und Poirault** in „L'Année biologique 1896“, Paris 1898, S. 265. — **Fürst** siehe Retzius. — **Geoffroy St. Hilaire**, „Philosophie anatomique“ (hier nach Clos zitiert). — **Goebel**, „Organographie der Pflanzen“, Jena 1898, gibt eine sehr interessante Darstellung verschiedener physiologischer Korrelationen bei Pflanzen. Dort siehe auch Hinweise auf weitere Literatur (vergl. besonders S. 177.) — **Goethe**, „Erster Entwurf einer allgemeinen Einleitung in die vergleichende Anatomie“. (Goethe's sämtliche Werke. Cotta's Ausgabe, Stuttgart 1858, 36, S. 279.) — **Gwallig** in Landwirtsch. Jahrbücher, 23, 1894, S. 835. — **Helweg**, Tidsskrift f. Landbrugets Planteavl, 9 und 11, Kopenhagen 1902/3, mit seinen Angaben in „Ugeskrift f. Landmænd“, 49, 1904, S. 41—42 zu vergleichen. — **Hofmeister** siehe bei Gwallig. — **Isaachsen**, „Undersøgelser om Malketegn og Melkepræg“. („Tidsskrift f. d. norske Landbrug“, Christiania 1901.) — **Johannsen**, Meddelelser fra Carlsberg Laboratoriet, 4, 1899. Über Erbllichkeit (sub 7—13 zitiert). — **Klebs**, „Willkürliche Entwicklungsänderungen bei Pflanzen“, Jena 1903. — **Krupp** (sub 7—13). — **Lidforss**, „Über das Studium polymorpher Gattungen“. (Botaniske Notiser för Aant 1907, S. 241, Lund 1907.) — **Mendel** sub 25—28. — **Müller-Thurgau's** hier benutzte Aussage in „II. Jahresbericht der Versuchstation und Schule für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswyl. Zürich 1893. Vergl. auch denselben Autor im Landwirtschaftlichen Jahrbuch der Schweiz 1908 und die dort gegebene Literatur. — **Nielsen, N. P.**, „Dyrkningsforsøg and Vinterhvede“. (Tidsskrift for Landbrugets Planteavl, Bd. 14, 1907, S. 365ff.) — **Nilsson-Ehle**, „Om lifestyper och individuell variation“. (Botaniske Notiser för År 1907, S. 113, Lund 1907); siehe auch sub 23—24. — **Pearson**, „Homotyposis in the Vegetable Kingdom“. (Phil. Transact. Royal Soc. London, 197, A 1901, S. 285—379.) Sein S. 395 erwähnter Brief findet sich in „Nature“,

rédité aqoise“, Paris 1901. — **Darwin, Francis**, Presidents address. British Association for the Advancement of Science. Dublin 1908. (Selektionismus mit Lamarckismus innig verwachsen; mit unserer Auffassungsweise völlig unvereinbar; lehrreich als Ausdruck einer noch einflußreichen englischen Schule.) — **Engler**, Einfluß der Provenienz des Samens auf die Eigenschaften der forstlichen Holzgewächse (Mitteilungen der Schweiz. Centralanstalt f. d. forstl. Versuchswesen, Bd. 8, 1905) und die Bedeutung klimatischer Varietäten unserer Holzarten usw. (8. Internat. landw. Kongreß, Wien 1907, Bd. 1.) — **Fischer** in „Allgemeine Zeitschrift für Entomologie“, 6; und in weiteren Jahrgängen dieser Zeitschrift, jetzt als Zeitschrift für wissenschaftliche Insektenbiologie fortgesetzt. Auch im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, 4, 1907, S. 761. Dort auch weitere Literatur. — **Gage, S. H. u. S. P.**, Sudan III deposited in the egg and transmitted to the chick. (Science, Vol. 28, 1908.) — **Galton**, English men of science; their nature and nurture, London 1874. Dieses hochinteressante Buch befaßt sich nicht mit Erblichkeit in biologischer Bedeutung, sondern stellt die Ausschläge „falscher“ und „echter“ Erblichkeit zusammen, wie die Statistiker es ja meistens tun müssen, vergl. Davenport's Definition (sub 18—22 zitiert). Gerade das sehr anregende Lesen dieses Galton'schen Werkes wird manchem die Augen öffnen für die Unterschiede zwischen statistischer und biologischer Forschung. — **Galton's Théorie de l'Hérédité** (Revue Scientifique, 2. Serie, 10, 1876, S. 195. Die englische Originalausgabe 1875 erschienen.) — **Giard**, „Controverses transformistes“, Paris 1904. (Eine Sammlung älterer Arbeiten dieses Forschers.) — **Graham Brown, T.**, An Alleged Specific Instance of the Transmission of Acquired Characters. (Proceedings of the Royal Society, B. 84, 1912. Hier auch die Literatur über Brown Sequards Versuche nachzusehen.) — **Griffon**, Greffage et hybridation asexuelle. (IV. Conférence de Genetique, Paris 1911.) — **Hagedorn, O.** The interrelation of genetic and non-genetic factors in development. (Verhandl. d. naturf. Vereins in Brünn. 49, 1911.) — **Hansen, E. Chr.**, Meddelelser fra Carlsberg Laboratoriet, Bd. 4—6, Kopenhagen 1890—1900. — **Harris**, A first study of the influence of the starvation etc. I and II. (Americ. Naturalist 1912.) — **Hering, E.**, Über das Gedächtnis als eine allgemeine Funktion der organischen Materie. Wien 1876. — **Hertwig, O.**, Mechanik und Biologie. (Zeit- und Streitfragen der Biologie, 2, 1897.) — **Hesselmann**, Material för studiet af skogsträdens raser (ur Meddel. från Statens Skogsförsöksanstalt. Skogvårdsföreningens tidskrift, Stockholm 1907.) — **Jensen, C. O.**, in Oversigt over det kongelige Danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger, 1910. — **Johannsen**, Om Arvelighedsforskning med Henblik paa Skovbruget. (Tidsskrift for Skovvæsen, 21. B., Kopenhagen 1909.) — **Kammerer, P.**, speziell benutzt: Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften usw., Berlin 1910. Mendel'sche Regeln und Vererbung erworbener Eigenschaften. (Verhandl. Naturf. Verein Brünn 49, 1911.) Die letzte Arbeit Kammerer's (mit zahlreichen Lit.-Angaben): Vererbung erzwungener Farbveränderungen, IV. Mitteilung (Archiv f. Entwicklungsmechanik, 36, 1913) konnte nicht mehr berücksichtigt werden. Vergl. auch Semon. — **Klebs, G.**, Über die Nachkommen künstlich veränderter Blüten von Sempervivum. Heidelberg 1909. — **Lange, C.**, Almindelig pathologisk Anatomi, Erstes Heft. Kopenhagen 1896. — **Lidforss**, Die wintergrüne Flora. (Lunds Universitets Årsskrift N. F., 2, Afd. 2, 1907.) — **Lloyd, F. E.**,

Processes (in Castle u. a. Heredity and Eugenics, Chicago 1912.) — **Vilmorin, Ph.**, Fixeté des races de froment. (IV^e Conférence internationale de génétique. Paris 1911.) — **Vöchting**, Transplantationen am Pflanzenkörper, Tübingen 1892. — **De Vries, H.**, On Biastrepis in its Relation to Cultivation. (Annals of Botany, 13, 1899. Hier das Prinzip der Düngung der Mutterpflanze dargestellt.) — **Walther, A.**, Die Umwelt des Keimplasmas. (Archiv f. Entwicklungsmechanik, 36, 1913.) — **Ward, James**, Heredity and Memory. Cambridge 1913. Diese bedauerliche Publikation eines angesehenen Philosophen illustriert, was eine rein „philosophische“ Behandlung biologischer Probleme zu Wege bringen kann. — **Warming**, Lehrbuch der ökologischen Pflanzengeographie. Berlin 1896; Plant Oecology (Engl. Edition), Oxford 1909 und ferner in „Om Planterigets Livsformer“ (Universitätsprogramm 3. Juni 1908, Kopenhagen). — **Weismann**, Vorträge über Deszendenztheorie, zweite Auflage, Jena 1904; ferner: Das Keimplasma, Jena 1892 und Aufsätze über Vererbung, Jena 1892. Über Germinalselektion, Jena 1896. — **Went, F.**, Über Zwecklosigkeit in der lebenden Natur (Biolog. Zentralbl., 27, 1907). Siehe auch Untersuchungen über Podostemaceen (Verhandl. koninkl. Akademie von Wetenschappen te Amsterdam, 2. Sectio, Deel. 16, 1910). — **Wettstein**, „Über direkte Anpassung“, Vortrag. Wien 1902; Der Neo-Lamarckismus, Jena 1903; vergl. aber auch den Vortrag desselben Autors: „Welche Bedeutung besitzt die Individualzüchtung für die Schaffung neuer und wertvoller Formen?“ (Österreichische botanische Zeitschrift, 1907, Nr. 6). — **Whitney, D. D.**, The effects of alcohol not inherited in Hydatina senta. (Americ. Naturalist, 46, 1912.) — **Wille, N.**, Über die Veränderungen der Pflanzen in nördlichen Breiten. (Biol. Zentralbl., 33, 1913.) — **Winge**, Danmarks Fauna V. Pattedyr. Kopenhagen 1908. — **Winkler**, Untersuchungen über Propfbastarde. Jena 1912. — **Wolff, F.**, Über Modifikationen und experimentell ausgelöste Mutationen von Bacillus prodigiosus etc. (Zeitschrift f. ind. Abst., 2. 1909.) — **Woltereck, R.** (vergl. sub 7—13), Beitrag zur Analyse der „Vererbung erworbener Eigenschaften“: Transmutation und Präinduktion bei Daphnia. (Verhandl. der Deutschen Zoologischen Gesellschaft 1911.) — Über Veränderung der Sexualität bei Daphniden. Leipzig 1911. —

Zu den Vorlesungen 25—28. Die Literatur über Bastarde ist nach Wiederentdeckung der Mendel'schen Gesetze so stark angeschwollen, daß hier eine sehr begrenzte Auswahl nötig ist. Mendel's Arbeiten sind wohl am leichtesten in Ostwald's Klassiker der exakten Wissenschaften (Nr. 121, herausgegeben von E. Tschermak) zugänglich (vergl. auch Correns). Es wird jedem Anfänger warm empfohlen, diese Arbeiten wirklich zu studieren. In Bateson's ausgezeichnetem Werke „Mendel's Principles of Heredity“, Cambridge 1909 (Neudruck mit einigen Zusätzen 1912) findet sich neben sehr vielen originalen Untersuchungen die Literatur bis dahin sehr sorgfältig zusammengestellt. — Hier sind nur die allerwichtigsten, sowie die besonders benutzten Arbeiten erwähnt. Die Auswahl ist sehr schwierig gewesen und wird wohl von Zufälligkeiten geprägt sein. Die Literaturangaben der Zeitschr. f. indukt. Abst. wird aber leicht nachhelfen können.

Baltzer, F., Die Chromosomen von Strongylocentrotus cat. und Aphis saliciti. (Arch. f. Zellforschung, 2, 1909.) — **Bateson**, außer dem genannten

Theory of Ancestral Contributions in Heredity. (Proceedings of the Royal Society, B, 81, 1909.) — **Davenport, C. B.**, Inheritance in Poultry. Carnegie Institution of Washington 1906. — Sex-Limited Inheritance in Poultry. (Journ. of Experimental Zoology, 13, 1912.) Vergl. sub 30. — **Doncaster, L.**, (außer den bei Bateson erwähnten Report), Gametogenesis of the Gall-Fly, *Neuroterus lenticularis* (*Spathogaster baccharum*). I, II. (Proceedings of the Royal Society, 82 u. 83, 1910—11.) — On an inherited tendency to produce purely female families in *Abraxas grossulariata*, and its relation to an abnormal chromosome number. (Journ. of genetics, 3, 1913.) Störungen in der Chromosomenzahl sind hier beobachtet. — On sex-limited inheritance in cats, and its bearing on the sex-limited transmission of certain human abnormalities. (Journ. of genetics, 3, 1913.) — **Durham, Miss F. M.**, Further experiments on the inheritance of coat colour in mice. (Journ. of genetics, I, 1911.) Vergl. auch den Report bei Bateson. — **East, Ed. M.**, The distinction between development and heredity in inbreeding. (Americ. Naturalist, 43, 1909.) — A mendelian interpretation of variation that is apparently continuous. (Ibid., 44, 1910.) — The genotype hypothesis and hybridization. (Ibid., 45, 1911.) — **East, Ed. M.** assisted by **Hayes, H. K.**, Heterozygosis in evolution and in plant breeding. (U. S. Depart. of agric. Bureau of plant industry. Bulletin, 243, 1912.) — **Emerson, R. A.**, Factors for Mottling in Beans. (American Breeders' Association, 5, 1909.) — The inheritance of sizes and shapes in plants. (Americ. Naturalist, 44, 1910.) — Genetic correlation and spurious allelomorphism in maize. (24 Annual Report of the Nebraska Agricultural Experiment Station. Nebraska 1911.) — The inheritance of the ligule and auricles of corn leaves. (25 Annual Report of the Agricultural Experiment Station of the University of Nebraska 1912.) — The inheritance of certain forms of chlorophyll reduction in corn leaves. (25 Annual Report of the Nebraska Agricultural Experiment Station. Nebraska 1912.) — **Federley, Harry**, Das Verhalten der Chromosomen bei der Spermatogenese der Schmetterlinge usw. (Z. f. ind. Abst., 9, 1913.) — **Fruwirth, C.**, Zur Vererbung morphologischer Merkmale bei *Hordeum distichum nutans*. (Verhandl. d. naturforsch. Vereins, 49, Brünn 1911.) — **Giard**, „Caractères dominants transitoires chez certains hybrides“. (Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol., 15, 1903.) — **Goldschmidt, R.**, Die Merogonie der *Oenothera*-bastarde und die doppeltreziproken Bastarde von de Vries. (Arch. f. Zellforsch, 9, 1912.) — Die Angaben Goldschmidt's sind jedoch von Renner nicht bestätigt. Erbliehkeitsstudien an Schmetterlingen I. (Z. f. ind. Abst., 7, 1912.) — **Gortner, R. A.**, On Melanin. (Biochem. Bull., 1, 1911.) — Studies on melanin. (Journ. of Biolog. chemistry, 8—10, 1910—11.) — **Gregory, R. P.**, Experiments with *Primula sinensis*. (Journ. of Genetics, 1, 1910—11.) — **Gutherz, S.**, Über ein bemerkenswertes Strukturelement (Heterochromosom?) in der Spermiogenese des Menschen. (Arch. Mik. Anat., 79, Nr. 2, 1912.) — **Guyer, M. F.**, Accessory chromosomes in man. (Biol. Bull., XIX, 1910.) — **Häcker, V.**, Allgemeine Vererbungslehre. 2. Aufl. 1912 (vergl. hier S. 691). — **Haig Thomas, Rose, M^{me}.**, *Nicotiana* crosses. (IV. Conférence internationale de génétique, Paris 1911.) — Croisements de faisans. (Ibid.) — On sterile and hybrid pheasants. (Journ. of genetics, 3, 1913.) — **Hardy**, „Mendelian Proportions in a Mixed Population“. (Science, 28, 1903.) — **Hayes, East and Beinhart**, Tobacco breeding in Connecticut. (The Connecticut agricultural experiment station. Bulletin, 176, 1913.)

lité. (Ann. Sc. nat. Bot., 5 S., 3, 1865.) — **Nilsson-Ehle**, Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. Lund I, 1909, II, 1911. Dort weitere Literatur. — Über die Winterweizenarbeiten in Svalöf in den Jahren 1900—1912. (Beiträge zur Pflanzenzucht. Herausgegeben von der Gesellschaft zur Förderung deutscher Pflanzenzucht, 1913.) (Vergl. auch sub 23—24 und 29.) — **Ostenfeld**, „Castration and Hybridisation in the Genus *Hieracium*“. (Report of the Conference of Genetics in London 1906), ferner auch in Botanisk Tidsskrift, 28, Kopenhagen 1907. (Vergl. sub 29). — **Payne, F.**, Some new types of Chromosome distribution and their relation to sex. (Biol. Bull., 16, 1909.) — **Pearl, Maud and Pearl, R.**, On the relation of race crossing to the sex ratio. (Biol. Bull., 15, 1908.) — **Pearl, R.**, The personal equation in breeding experiments. (Biol. Bull., 21, 1911.) — The Mode of Inheritance of Fecundity in the Domestic Fowl. (Journ. of Experimental Zoölogy, 13, 1912.) — Résumé ist: The mendelian inheritance of fecundity in the domestic fowl. (Americ. Naturalist, 46, 1912.) — Note regarding the relation of age to fecundity. (Science, 37, 1913.) — **Pearl, R. and Bartlett, J.**, The Mendelian Inheritance of Certain Chemical Characters in Maize. (Z. f. ind. Abst., 6, 1911.) — **Pearl, R. and Parshley, H. M.**, Data on sex determination in cattle. (Biol. Bull., 24, 1913.) — **Pearl and Surface, F.**, On the Inheritance of the Barred Color Pattern in Poultry. (Arch. für Entwicklungsmechanik der Organismen, 30, 1910.) — Further Data regarding the sex-limited inheritance of the barred color pattern in poultry. (Science, 32, 1910.) — **Plate, L.**, Die Erbformeln der Farbenrassen von *Mus musculus*. (Zool. Anzeiger, 35, 1910.) — **Punnett, R. C.** (vergl. auch Bateson), „Mimicry“ in Ceylon Butterflies etc. (Spolia Zeylanica, Bd. 7, part. 25, 1910.) — Inheritance of coat-colour in rabbits. (Journ. of Genetics, 2, 1912.) — **Renner, O.**, Über die angebliche Merogonie der *Oenothera*-bastarde. (Berichte d. deutsch. bot. Ges., 31, 1913.) — **Rosenberg**, Cytological studies on the apogamy in *Hieracium*. (Botan. Tidsskrift, 28, 1907.) — **Rümker, K.**, Über Roggenzüchtung. (Beiträge zur Pflanzenzucht, 3, Berlin 1913.) — **Sageret**, Considerations sur la production des hybrides. (Annales des Sciences naturelles, 8, 1826.) — **Miss Saunders**, Certain Complications arising in the Cross-breeding of Stocks. (Report of the Conference of Genetics in 1906, London 1907, S. 143 ff.) — Ferner auch in Report sub Bateson. — Studies in the inheritance of doubleness in flowers. (Journ. of genetics, 1, 1910.) — Further experiments on the inheritance of „doubleness“ and other characters in stocks. (Ibid.) — The breeding of double flowers. (IV^e conférence internationale de génétique. Paris 1911.) — Further Contribution to the Study of the Inheritance of Hoariness in Stocks. (Proceedings Royal Society, B., 85, 1912.) — **Seiler, J.**, Das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Lepidopteren. (Zool. Anzeiger, 41, 1913.) — **Shull, G. H.**, A new Mendelian ratio and Several Types of Latency. (Americ. Naturalist, 42, 1908.) Die Angaben S. 538 sind durch Addition der zwei von Shull (l. c. S. 434) angeführten Serien von Bohnenpflanzen gewonnen. Aus im ganzen 1031 Pflanzen waren 18 in Bezug auf die Bohnenfarbe nicht zu klassifizieren, nur ist sicher, daß die Farbe nicht weiß war. Nach dem hier vorkommenden Mendel'schen Verhältnis 3 gefärbte : 1 weißen, habe ich $18 : 3 = 6$ „Weiße“ abgezogen und somit statt 265 bei Shull hier nur 259 Weiße in Rechnung geführt. — The Composition of a Field of Maize. (Americ. Breeders Association IV.) — Some New Cases of Mendelian Inheritance. (Botan. Gazette, 45,

blatt, 31, 1911.) — Diese Arbeiten operieren mit mehr komplizierten Verhältnissen als im Voraus zu erwarten war; vergl. die 29. Vorlesung. — **Walther, R.**, Beiträge zur Kenntnis der Vererbung der Pferdefarben. Hannover 1912. — Die Vererbung unpigmentierter Haare. Habilitationsschrift. Gießen 1913. — **Webber**, Xenia or the Immediate Effect of Pollen in Maize. (U. S. Department of Agriculture, Bull., 22, 1900.) — **Weldon**, Mendel's Law of Alternative Inheritance in Peas. (Biometrika, 1, 1902). Mit 2 Tafeln. Von diesen zeigt die eine dem Fachmanne gleich, daß hier von Bleichungs- und Verfärbungserscheinungen die Rede ist, welche nichts gegen die Mendel'sche Auffassung sagen können. — **Wentworth, R. N.**, Inheritance of Mammary in Swine. Segregation in Cattle. (Proceedings American Breeders, 8, 1912.) — **Wettstein**, Über sprungweise Zunahme der Fertilität bei Bastarden. (Sonderabdruck aus Wiesner-Festschrift, Wien 1908.) — **Miss Wheldale**, The Inheritance of Flower Colour in *Antirrhinum majus*. (Proceedings of the Roy. Society B., 79, 1907.) — The Colours and Pigments of Flowers, with Special Reference to genetics. (Proceed. of Roy. Society, 81, 1909.) — Plant oxydase and the chemical interrelationships of colour-varieties. (Progressus rei botanicae, 3, 1910.) — Die Vererbung der Blütenfarbe bei *Antirrhinum majus*. (Z. f. ind. Abst., 3, 1910.) — On the formation of anthocyanin. (Journ. of Genetics, 1, 1911.) — The chemical differentiation of species. (Bio-Chemical Journ., 5, 1911.) — The flower pigments of *Antirrhinum majus*. (Ibid., 7, 1913.) — **Wilson, E. B.**, The chromosomes in relation to the determination of sex. (Science Progress, July 1909.) — The sex Chromosomes. (Archiv. f. mikroskop. Anatomie, 77, 1911.) — Some aspects of cytology in relation to the study of genetics. (Americ. Naturalist, 1912.) — Studies on Chromosomes VIII. Observations on the Maturation-Phenomena in Certain Hemiptera etc. (Journ. of Experimental Zoölogy, 13, 1912.) — **Winkler, Hans** (auch sub 23—24), Über Propfbastarde. (Gesellschaft deutsch. Naturforscher und Ärzte. Verhandlungen 1911.) — **Woltereck, R.**, Über Veränderungen der Sexualität bei Daphniden. Leipzig 1911. — **Wood**, Note on the Inheritance of horns and face colour in sheeps. (Journ. Agric. Science, 1, 1905.)

Zu Vorlesung 29. De Vries, Die Mutationstheorie I—II. 1901—03 ist hier als wichtiges Original- und Quellenwerk anzuführen, sehr zahlreiche Angaben älterer Literatur enthaltend. In der Geschichte der Biologie wird dieses Werk einen hervorragenden Platz behalten; der anregende Einfluß desselben ist sehr groß gewesen. Neben Wiederentdeckung der Mendel'schen Regeln hat wohl nichts die Vererbungslehre mehr gefördert als de Vries's Buch, das jetzt aber selbstverständlich veraltet sein muß.

In Bezug auf experimentell erzeugte Mutation ist die Literatur sub 23—24 zu vergleichen!

Beijerinck in Koninkl. Akad. v. Wetensch., Amsterdam 1900. — **Beißner**, Durch Knospenvariation entstandene Pflanzenformen. (Niederrhein. Gesellsch. in Bonn. Sitzung der naturw. Sektion 6. Juni 1898.) — **Blaringhem**, Mutation et Traumatismes, Paris 1907. (Bull. Scientif de la France et de la Belgique.) — Les mutations de la Bourse a pasteur. (Bull. Scientifique de la France et de la Belgique 1911.) — **Cramer, P. J. S.**,

Nationalbibliothek, I, 1910.) — *Chaerocampa* (Pergesa) *elpenor* L. etc. und Mitteilungen über . . . Mutationen. (Iris, 24, Dresden 1910.) — **Stomps, Theo J.**, Mutation bei *Oenothera biennis* L. (Biol. Zentralbl., 32, 1912.) — **Tower**, sub 7—13 und 23—24. — **de Vries**, Die Mutationen in der Erblchkeitslehre. Berlin 1912, vergl. auch oben. Weitere Literatur bei Heribert-Nilsson. — **Witte, Hernfrid**, Om formriikedomen hos våra viktigare vallgräs. Zusammenfassung in deutscher Sprache. (Sveriges Utsädesförenings Tidsskrift 1912.) — **Woltereck, R.**, Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung. (Verhandl. d. deutsch. Zool. Gesellsch. 1909.)

Zu Vorlesung 30. Baur, Über die infektiöse Chlorose der Malvaceen. (Sitz.-Ber. d. k. preuß. Akad. der Wissenschaften, 1906, I.) — **Bonnet, Ch.**, Contemplation de la nature 1764. — **Bumke**, Über nervöse Entartung. Berlin 1912. — **Conklin, E. G.**, Mosaic development in Ascidian eggs. (Journ. of Experiment. Zool., 2, 1905.) — **Davenport**, Heredity of Eye-colour in Man. (Science, 26, 1907.) — Heredity of Hair Colour in Man. (Americ. Naturalist 43, 1909.) — Heredity of Skin Pigment in man. (Ibid., 44, 1910.) — Hier auch weitere Literatur. — Heredity in relation to Eugenics. London, 1912. (Wesentlich als Quellenwerk von Interesse.) — **Emerson, R. A.**, Simplified Mendelian formula. (Americ. Naturalist, 47, 1913.) — **Feer**, Der Einfluß der Blutverwandtschaft der Eltern auf die Kinder, Berlin 1907. Eine sehr lehrreiche Schrift. Dort weitere Literatur. — **Fischer, E.**, Rassenkreuzung und Vererbung nach Beobachtungen an den Bastards in Deutsch-Südwest-Afrika. (Sitzungsberichte d. Physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1912.) — **Fruwirth, C.**, Über Variabilität und Modifikabilität. (Z. f. ind. Abst., 5, 1911.) **Galippe, V.**, L'hérédité des Stigmates de Dégénérescence et les familles Souveraines. Paris 1905. — **Galton, F.** sub 7—13 und 23—24. — **Godlewski jun. E.**, I. Kombination der heterogenen Befruchtung mit der künstlichen Parthenogenese. II. Antagonismus der Einwirkung des Spermas von verschiedenen Tierklassen. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, 33, 1911.) — **Goldschmidt, R.**, Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig 1911, trennt nicht scharf zwischen erbliche und nicht erbliche Variation, sondern spekuliert (S. 179) darüber „wie eine nicht erbliche Variation in eine erbliche übergeht“. Derartige Übergangsanschauungen werden wohl bald schwinden. — **Gortner, R. A.** (vergl. sub 25—28), Studies on melanin I—IV. (Americ. Naturalist 1910—11. Dort weitere Literatur.) — **Hagedoorn, A. L.**, Autokatalytical substances the determinants for the inheritable characters. (Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen, 12, Leipzig 1911.) — Les facteurs génétiques dans la développement des organismes. (Bull. Scientifique de la France et de la Belgique 1912.) — **Hansen, Sören**, Om de först fødte Börns ringere Kvalitet. (Meddelelser om Danmarks Antropologi, 2, 1 Afd. Köbenhavn 1913.) — **Hegner, R. W.**, Experiments with chrysomelid beetles. (Biological Bulletin, 20, 1911.) — **Hurst**, „On the Inheritance of Eye-colour in Man“. (Proceedings Royal Society B, 80, 1908) und Mendel's „Law of Heredity and its Application to Man (Transactions of the Leicester Lit. and Phil. Soc., 12, 1908, Part 1). — **Janchen, E.**, Die Methoden der biologischen Eiweißdifferenzierung. (Mitteilungen des naturwissenschaftlichen Vereins der Universität Wien, 11, 1913.) Immer ist aber zu erinnern, daß Ähnlichkeit — auch chemische — nichts sicheres über

Zusammenstellung der benutzten variationsstatistischen Zeichen und Formeln.

Zeichen:

- A* Ausgangspunkt für die Mittelwertberechnung (S. 33).
- a* Abweichung einer Variante von *A* in Spielräumen ausgedrückt; *a Spielräume* = $V \div A$ (S. 34).
- α* Abweichung einer Variante von dem Mittelwert, *M*, in Spielräumen ausgedrückt; *α Spielräume* = $V \div M$.
- Ass* Assoziationskoeffizient (S. 349).
- B* Abweichung des Mittelwertes *M* vom Ausgangspunkte *A*; $A + B = M$ (S. 37).
- b* Abweichung des Mittelwertes *M* von *A*, in Spielräumen ausgedrückt; $A + b \text{ Spielräume} = M$ (S. 35).
- D* Abweichung einer Variante, *V*, vom Mittel; $D = V \div M$ (S. 43) oder $D = \alpha \text{ Sp.}$ (S. 45).
- E* Exzeß (S. 254ff.).
- (*F*₁, *F*₂ usw. Filiale Generationen bei Bastarden, S. 470.)
- M* Mittelwert (S. 24, 33).
- m* Mittlerer Fehler (ohne Index immer einen Mittelwert betreffend; vergl. die Formeln unten). *m* ab und zu (z. B. S. 497 und 561) anders benutzt.
- m*_{abs} Absoluter Mittelfehler der Erwartung bei alternativer Variabilität (S. 514).
- m*_{Diff.} Mittelfehler einer Differenz (S. 97).
- m*_r Mittelfehler des Korrelationskoeffizienten (S. 330).
- m*_σ Mittelfehler der Standardabweichung (S. 99).
- Med* Mediane (S. 21).
- Mo* Mode, Fußpunkt des Kurvengipfels (S. 269).
- n* Gesamtanzahl beobachteter Individuen bzw. Fälle (wo nicht anderes speziell angegeben ist).

Mittlerer Fehler eines Mittelwertes, $m = \sigma : \sqrt{n}$ (S. 91 und 101); einer Differenz (oder Summe) $m_{\text{Diff.}} = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$ (S. 97); des Korrelationskoeffizienten $m_r = \frac{1}{\sqrt{n}} \cdot r^2$ (S. 330); der Standardabweichung $m_\sigma = \sigma : \sqrt{2n}$ (S. 99); m_{abs} siehe oben. Vergl. auch die Noten zur 6. Vorlesung.

Mode siehe Fußpunkt.

Quartil, $Q = \pm \frac{q_3 - q_1}{2}$ (S. 22).

Quartilkoeffizient = $100 Q : M$ (S. 25).

Regression der relativen zur supponierten Eigenschaft, $R_{\frac{y}{x}} = r \cdot \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$; der supponierten zur relativen, $R_{\frac{x}{y}} = r \cdot \frac{\sigma_x}{\sigma_y}$ (S. 337).

Schiefheitsziffer, $S = \frac{\Sigma p D^3}{n} : \sigma^3$ (S. 244); Berechnungsformel: $S = \left(\frac{\Sigma p a^3}{n} \div 3b \frac{\Sigma p a^2}{n} + 2b^3 \right) : \sigma^3$ (S. 245).

Standardabweichung, $\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma p D^2}{n}}$ (S. 43); Berechnungsformel bei Reihenvariation $s = \pm \sqrt{\frac{\Sigma p a^2}{n} \div b^2}$ (S. 46, siehe auch S. 55); bei alternativer Variation $s = \sigma = \pm \sqrt{\frac{p_0 \cdot p_1}{n}}$ oder $\sqrt{\% p_0 \cdot \% p_1}$ (S. 66).

Standardwert einer Abweichung, $D : \sigma$ (S. 73) oder also $\alpha : s$ (S. 79).

Variationskoeffizient, $v = 100 \sigma : M$ (S. 57).

Wahrscheinlicher Fehler, $wF. = 0,6745 m$ (S. 90).

- BRAVAIS 324, 332, 340, 342, 346, 351
 BROCH 274
 BROWN, GRAHAM 445
 BROWN-SEQUARD 444, 457
 DE BRUYKER 9, 206, 226, 253, 281, 282
 BUCHENAU 202
 BULLOCH 681
 BUMKE 685
 BUMPUS 223
 BURBANK, LUTHER 627
 Burdonen 448, 620
 CAMERARIUS 467
 DE CANDOLLE 311, 367, 370, 699
 CASTLE 211, 449, 488, 506, 508, 520, 530, 531, 553, 555, 585, 613, 615, 618, 632, 634, 670
 CHARLIER 50, 52, 249, 251, 266
 Chimären 448, 620
 Chromatingebilde 482
 Chromosomen 409, 599, 604, siehe Geschlechtschromosomen
 CIESLAR 433
 Clone 200, siehe Klonen
 CLOS, D. 313
 COLLINS 582, 583
 COOK 583
 CORRENS 10, 284, 469, 472, 474, 476, 478, 482, 487, 488, 482, 496, 502, 506, 507, 513, 516, 518, 519, 543, 551, 586, 589, 590, 591, 593, 629, 671, 681
 COUTAGNE 488
 LE COUTEUR 193
 COSTANTIN 427
 CRAMER 654
 CUÉNOT 502, 505, 520, 530, 534
 DALLAS 312
 DARBISHIRE 488, 508, 516, 517
 DAREMBERG 219
 DARWIN, CH. 4, 57, 127, 128, 129, 131, 133, 162, 192, 194, 195, 199, 214, 215, 216, 218, 219, 221, 312, 314, 396, 405, 408, 544, 545, 625, 632, 634, 636, 637, 638, 683, 689, 690
 Darwinismus 463, 636
 DAVENPORT 9, 10, 83, 85, 277, 508, 585, 672, 674, 676
 DAVIS, B. M. 645, 649
 Deckung 534
 Degeneration 228, 545, 547, 550, 551, 683, 690
 Degenerierte Rassen 546
 DELAGE 312, 314, 410
 Deszendente 6
 Deszendenzlehre 216, 219, 640, 689
 Determinanten 413
 Digametisch 602
 Digen 669
 Dimorphismus 151, 284, 305, 664, 665
 Diploide Kerne 479
 Diskontinuierliche Variabilität 629
 Diskrete Varianten 11
 Domestikation 426
 Dominant, Dominanz 473, 475, 476, 478, 484, 486, 487, 492, 496, 535, 565, 572, 584, 586
 DONCASTER 508, 593, 609, 611
 DRINKWATER 675
 DUNCKER 9, 11, 42, 274
 DURHAM, MISS 506, 508, 599, 633
 DÜSING 588
 EAST 201, 206, 508, 543, 545, 546, 548, 549, 550, 552, 556, 561, 615, 668, 684, 724
 EHRLICH 443
 Eigenschaftsanalyse 472
 Einfacheigenschaften 413
 Einfachmerkmale 508
 Einfachtypus 137
 Einseitige Kurven 250
 Einseitigkeit der Variation 251
 Einzeleigenschaft 144, 145, 218, 315, 382, 385, 387, 388, 471, 472, 503, 508, 584
 Embryologie 381
 EMERSON 146, 508, 538, 620, 724
 EMPEDOKLES 381
 Engramme 413, 420, 451, 618
 Enkel 6, 209, 653
 Entwicklungsmechanik 381
 Epistasie 534, 535
 Erbeinheiten 470, 483, 665, 690
 Erbkraft 690
 Erblichkeit 6, 663

- GOODALE 593
GORTNER 633
GREGORY 487, 489, 508, 578, 580, 581
GREIL 215
GRIFFON 447, 448
GROSS, J. 212, 213, 216
Großeltern 626
Gruppenverschiedenheit 280, 403
GUAITA 488
GUENON 370
GUIGNARD 624
GUTHRIE 449
GUYER 602
GWALLIG 364
HÄCKER 601, 675, 691
HAGEDOORN 202
HALLET 193
HANEL, ELISE 200, 213
HANSEN, E. CHR. 196, 434, 452, 453, 456, 462, 618, 655
HANSEN, S. 686
Häufigkeitsmaxima 268
Haploide Kerne 479
HARDY 486
HARRIS 220, 221, 223, 394, 440
HAYES 544, 546, 549
HEINCKE 9, 272, 274
HEINE 310
HELWEG, L. 366, 461
Hemmungen 584, 690
Hemmungsfaktoren 564
HEMPEL, JENNY 112
HERIBERT-NILSSON 623, 645, 649, 659
HERING 405
HERTWIG, O. 410
HERTWIG, R. 592
Heterogametisch 602
Heterogonie 275
Heterozygote, Heterozygotisch 149, 209, 289, 308, 388, 466, 485, 497, 546, 586, 684, 690
Heterozygotische Konstruktion 537
HEYER 589
HIPPOKRATES 127, 405, 632
Hochgipfelig 254
Hochgipfelige Kurve 257
HOFMEISTER 375
Homogametisch 602
Homomerie 560
Homotyposis 360
HURST 488, 516, 672, 673
Hybrid 466
Hybridanalyse 669
Hyperbinomial 255
Hypostasie 534, 535
Homozygote, Homozygotisch 149, 209, 290, 308, 485, 497, 627, 690
Homozygotische Konstruktionen 539
Ideale Variationskurve 71
Identifikation 393
Immunität 442
Individualität 629
Individualpotenz 132
Individualstoffe 544
Individuenverschiedenheit 280, 403
Induktion 431, 439, 445, 450, 451, 467, 540, 616, 664
Infektion des Keimes 624
Interpolation 29
Invarianten 256
Inzucht 545, 550, 616, 684
Inzuchtkultur 546
Isogen 149, 208, 209
Isogenie 551
Isophän 208, 209
Isotypie 551
Jahres-Phaenotypus 277
JANSSENS 605
JENNINGS, H. S. 200, 213, 497, 498, 614
JENSEN, C. O. 434
JENSEN, HJ. 199
JORDAN 384, 389, 649
Jugendform 275
JUEL 649
KAJANUS, B. 617
Kambium 407
KAMMERER 424, 437, 439, 449, 451, 457, 458, 459
Kampf der Teile 409
KAPTEYN, J. C. 233, 236, 249, 325,
Katalyse 667
KEEBLE 633
Keimplasma 409, 413, 452, 661
Klassenvarianten 12
KLEBS 277, 280, 392, 696
Klon 200, 209, 627, 690

- Merkmal 144, 145, 413, 414, 420, 476,
500, 503, 532, 628, 669
- Messungsarbeit 14
- Milchzeichen 370
- Milieu 146
- MILLARDET 619, 628
- Minusabweicher 152
- Minusvariante 22
- Mittel 48
- Mittlere Abweichung 43, 56
- Mittlerer Fehler 90, 92, 97, 104, 111,
265, 510
- Mittelwert 33, 318
- Mneme 405, 413, 422, 443, 451, 452,
618
- Mode 269
- Modifikation 584, 661, 662
- Modifikationsfaktoren 564, 565, 661
- MÖLLER, POUL 310
- Monogene 669
- Monstrositäten 285
- MORGAN 277, 445, 577, 599, 601, 605
- Morphogene Erregungen 449, 451
- MORRILL 601
- MORRIS 202
- Mosaikbastard 619
- Mosaikbildung 625
- MÜLLER-THURGAU 112, 314, 625
- MURBECK 649
- Mutation 224, 442, 636, 650, 654, 656,
687
- Mutationsbastarde 628
- Mutationsprozent 643
- Nachwirkung 438, 439, siehe Induktion
- NÄGELI 430
- NAUDIN 469, 619
- NAWASCHIN 624
- NETTLESHIP 675, 676
- NIELSEN-BODÖ 432
- NILSSON, HJ. 194, 390, 392
- NILSSON-EHLE 194, 198, 222, 432,
435, 508, 525, 534, 553, 555, 556,
558, 560, 561, 564, 586, 613, 615,
616, 630, 631, 632, 646, 647, 650,
656, 674, 686
- NIELSEN, N. P. 371, 393, 436
- NORDHAUSEN 287
- OBEL 355
- OBERSTEINER, B. 444
- OEHLENSCHLÄGER 310
- Ogive 29
- Ontogenese 286, 409, 670
- OPPERMANN, A. 283, 701
- Organisation 312
- OSBORN 404, 427
- OSTENFELD 621, 623, 627, 649
- Paarlinge 482, 666
- Pangene 143, 218
- Pangenesis 127, 133, 192, 215, 217
409
- PAYNE 601
- Parentale Generation 470
- Parthenogamie 648
- Parthenogenese, 604, 623
- Partielle Variabilität 361
- PASTEUR 636
- Pathologie 440
- PEARL, RAYMOND 9, 203, 204, 206,
212, 274, 369, 435, 488, 508,
521, 592, 593, 594, 596, 598, 609,
613
- PEARSON, KARL 9, 58, 59, 125, 126,
129, 131, 139, 153, 154, 163, 164,
172, 221, 249, 269, 324, 325, 330,
354, 356, 359, 360, 395, 486, 639,
690
- Persönlichkeit 626
- PETERSEN, C. G. 11, 102, 224, 275
- PFEFFER 368
- Pfropfbastarde 448
- Pfropfsymbiose 447
- Phaenotypus 142, 148, 161, 205, 208
209, 213, 216, 275, 382, 384, 411,
416, 422, 451, 491, 492, 494, 500,
527, 533, 630, 634, 657, 660, 690
- Phaenotypenkurven 385, 657, 658
- Phaenotypisch 151, 210, 222
- Phaenotypische Korrelation 565
- Phaenovariation 662
- PHILLIP 449
- Phylogenese siehe Evolution
- Phlogiston 481
- PLATE 508, 560, 661, 669, 679, 680,
681
- Plusabweicher 152
- Plusvariante 22

- Somation 661
SOMMER, MAX 444
SONNE, CHR. 363
Spaltung 292, 480, 482, 484, 489, 565,
618, siehe Abspaltung
SPENCER, HERBERT 425
Spezies 668, 690
SPILLMANN 488, 593
Spitzbogenkurve 29
STAHL 481
Standardabweichung 32, 42, 56, 64,
65, 87, 99, 318
Standard deviation 43
Standardwerte 73, 84, 321, 697
STANDFUSS 453, 638
Standort 279
Standortmodifikation 276
Sterilität 542, 550
STEVENS 601
Stirp 408
STOCKDALE 202
Stoßweise reagierende Charaktere 304
Stoßweise Reaktion 283
STRASBURGER 623, 707
Streuung 32, 42
SUMNER 438, 439
Supponierte Eigenschaft 318
SURFACE 204, 206, 593
Svalöf 394
Synopsis 600, 601
Synthese 420
Systematik 389, 393
TAFT 444
TANAKA 707
TAMMES, TINE 552, 556, 558, 563, 585,
615, 674
TEDIN 194, 198, 508
Telegonie 624
THIELE 249
Tiefgipfelig 263
TISCH 589
TISCHLER 452
TOWER, W. 203, 212, 453, 454, 455,
456, 457, 459, 618, 649, 655, 661
TOYAMA 488, 508, 534
Tradition 404, 437, 445, 446, 639, 685,
689
Transgression 560
Transgressive Spaltung 560, 561, 562
Transgressive Variabilität 153
Transmission 127
Transplantation 447
Treppenkurve 16, 40
TROW 577, 579, 584, 649
TRUAX 202
TRUC 676
TSCHERMAK, A. v. 625
TSCHERMAK, E. v. 469, 488, 492, 502,
506, 507, 512, 516, 518, 521, 522,
524, 532, 533, 535, 536, 538, 670
Typus 129, 135, 136, 138, 140, 142,
157, 161, 191, 194, 199, 206, 208,*
214, 383, 390, 392, 394, 397, 425,
660
Typenverschiebung 129, 134, 540, 616
Überführung 455, 459, siehe Über-
tragung
Übertragung 127, 217, siehe Über-
führung
Übung 423, 433, 434, 436
Umprägung 455
Uniformität 551
Unisexuelle Kreuzung 482
VAIL 644
Valenz 612, siehe Potenz
Variabilität 7, 85, 660
Variabilitätsindex 42
Variante 11
Variation 7, 18, 85, 660, 661, 662
Variationskoeffizient 57
Variationskurve 78, 229, 289, 302
Variationspolygon 15
Variationsstatistik 53
Variationsweite 18, 278
Vererbung erworbener Eigenschaften
404, 438
Vererbungskraft 163
Vererbungsziffer 215
VERSCHAFFELT 9
Verstümmelungen 443
Verwandtschaft, 6, 135, 208, 209, 210,
468, 542, 547
VILMORIN, LOUIS DE 7, 132, 162, 163,
165, 194, 197, 204, 214, 365, 366,
372, 461, 468, 617, 626
VILMORIN, PH. DE 283, 572

Berichtigungen und Nachträge.

- S. 45, Zeile 10 von oben (statt $A + b$) „ $A + b$ Spielräume“ zu lesen.
- S. 52, Zeile 12 von oben (statt 13) „15“ zu lesen.
- S. 83, Zeile 14 von unten (statt dreizehnten) „fünfzehnten“ zu lesen.
- S. 85, Zeile 21 von oben (statt zwölfte und dreizehnte) „vierzehnte bis siebzehnte“ zu lesen.
- S. 93, Zeile 12 von unten einzufügen: „Die Addition (oder Subtraktion) gegebener, nicht variabler Werte an (bezw. von) einer mit einem Fehler behafteten Zahl ändert offenbar nicht den Fehler.“
- S. 95, Zeile 12 von unten das Komma zu entfernen.
- S. 96, Zeile 16 von oben (statt zweier) „zweier variabler“ zu lesen.
- S. 101, Zeile 17 von unten (statt $+$) „ \pm “ zu lesen.
- S. 105, Zeile 5 von unten (statt 0,70) „0,48“ zu lesen.
- S. 113, Zeile 18 von unten (statt $I \div II$) „ $II \div I$ “ zu lesen.
- S. 159, Zeile 1 von unten (statt 12 und 13) „14 und 15“ zu lesen.
- S. 285, Zeile 2 von unten (statt drainierten) „dekussierten“ zu lesen.
- S. 285, Zeile 3 von unten (statt monströsen) „monströsen“ zu lesen.
- S. 308, Zeile 2 von oben (statt vierundzwanzigsten) „sechszwanzigsten“ zu lesen.
- S. 346, Zeile 16 von oben (statt $p + I$) „ p_I “ zu lesen.
- S. 370, Zeile 3 von oben einzufügen: „BAILEY hat für Obst die Unhaltbarkeit dieser Meinung durch umfassende Untersuchungen nachgewiesen.“
- S. 385, Zeile 12 von oben (statt der korrelativen) „aller korrelativen“ zu lesen.
- S. 420, Zeile 6 von unten (statt fette) „große“ zu lesen.
- S. 481, Zeile 7 von oben (statt Aa) „ Aa “ zu lesen.
- S. 546, Zeile 20 von unten (statt Wie) „Wir“ zu lesen.
- S. 551, Zeile 1 von unten (statt F^-) „ F_1^- “ zu lesen.
- S. 579, Zeile 18 von oben (statt A, B, C) „ ABC “ zu lesen.
- S. 605, Zeile 19 von oben (statt Marphologica) „Morphologica“ zu lesen.
- S. 605, Zeile 13 von unten (statt freien) „ferneren“ zu lesen.
- S. 608, Zeile 6 von unten (statt Buchstaben) „Buchstaben-“ zu lesen.
- S. 628, Zeile 10 von unten (statt einer großen) „eine große“ zu lesen.
- S. 635, Zeile 6 von unten (statt in der numerischen) „sie die numerische“ zu lesen.
- S. 640, Zeile 3 von oben (statt erkenntliche) „erkennbare“ zu lesen.
- S. 704, Die Abhandlung von EMERSON und EAST „The Inheritance of Quantitative Characters in Maize“ (Bull. of the Agric. Exp. Stat. of Nebraska; Research Bull. Nr. 2, Lincoln 1913) konnte nicht mehr berücksichtigt werden. Sie bietet eine auf zahlreiche Erfahrungen gestützte weitere Betrachtung der Lehre von gleichsinnigen kumulativen Faktoren, vergl. S. 560 ff. (Die Arbeit ist 1. 4. 1913 ausgegeben, mir aber erst am 24. 9. in die Hände gekommen.)
- S. 705, Zeile 2 von unten einzufügen (siehe MORGAN): Random segregation versus coupling in Mendelian inheritance (Science 34, 1911).
- S. 707, Zeile 17 von oben einzufügen: STURTEVANT, A. H., A critical examination of recent Studies on color inheritance in horses (Journ. of Genetics II, 1912). The Linear Arrangement of Six Sex-Linked Factors in *Drosophila* (Journ. of Exp. Zoölogy 14, 1913).

